INDIKATION ZUR SPLENEKTOMIE

Eine klinische Übersicht über 85 Fälle

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

Sigismund Langensee
aus Lodz

Bonn 1975

1976

INDIKATION ZUR SPLENEKTOMIE

Eine klinische Übersicht über 85 Fälle

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

Sigismund Langensee

aus Lodz

Bonn 1975

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn

1. Gutachter: Prof. Dr. W. Kozuschek

2. Gutachter: Priv.-Doz. Dr. A. Blömer

Tag der mündlichen Prüfung: 4.2.1976

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Bonn-Venusberg,
Direktor: Prof. Dr. A. GÜTGEMANN

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Druck: R. J. Hundt · 5 Köln 41 · Zülpicher Str. 220 · ☎ (0221) 444152

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523717_0010

Literaturverzeichnis

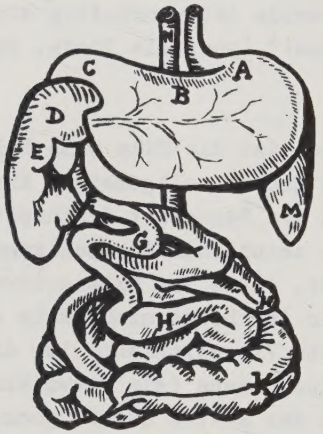
	Seite
Kurzer historischer Überblick	6
Einleitung und Problemstellung	11
Carzinome im Bereich des Verdauungstraktes	29
Splenektomie bei totaler Gastrektomie	33
Internistische Indikationen zur Splenektomie	38
Isolierte Milzerkrankungen	48
Portale Hypertension	50
Morbus Hodgkin	62
Zusammenfassung	76
Literaturverzeichnis	78
Lebenslauf	85

Kurzer historischer Überblick

Unter unseren Körperorganen ist die Milz das enfant terrible: Charles DRELINCOURT, der vor über 25o Jahren Medizin an der Universität Leiden lehrte, schrieb in seiner Monographie über die Milz: "Dieses Eingeweide ist wahrhaftig ein Zankapfel: Quot capita, tot sensus!" (so viele Köpfe, so viele Meinungen!).

Für den Medizinhistoriker aber ist die Milz eine Delikatesse, ein Thema, an dem er die großen, allgemeinen Krankheitslehren von der Antike bis in die Gegenwart durchspielen kann. In der Humorallehre, die die abendländische Heilkunde mehr als 2ooo Jahre beherrscht hat, wurde der Milz zeitweise eine Bedeutung zugemessen, die wir ihr heute nicht mehr zubilligen können. In der klassischen Viersäftelehre ist die Milz nämlich eines der vier Kardinalorgane (die Entwicklung dieser Lehre hatte man schon in der Antike dem Polybos, dem Schwiegersohn des Hippokrates, zugeschrieben). Diese wichtige Rolle verliert die Milz dann aber offensichtlich; in der hellenistischen Medizin gilt sie sogar als völlig funktionslos. Erst GALEN wertet sie wieder auf und bringt sie mit der Galle zusammen (der Saft der Milz - die schwarze Galle - griechisch: melancholia). Der alexandrinische Anatom ERASISTRATOS erfand die Gleichgewichtstheorie, wonach die Milz, zusammen mit der Leber, außer anderen Funktionen das Gleichgewicht im Oberbauch halten sollte (wir sollten nicht vergessen, daß in der Antike die Malaria so verbreitet war, daß eine Splenomegalie wahrscheinlich zum normalen Befund gehörte!). Seine Lehre überdauerte bis zum späten Mittelalter, wo es nach Erfindung der Buchdruckerkunst zahlreiche Holzschnitte gab, die uns Leber und Milz als etwa gleich große Organe im Oberbauch zeigen.

In der Antike schrieb man der Milz noch andere Funktionen zu: Sie wurde als Speicher des Wassers aufgefaßt (Hippokrates), sie sollte die Psyche beeinflussen, die schwarzgalligen Stoffe der Leber an sich ziehen, das Lachen erregen.



Leber und Milz halten einander im Oberbauch das Gleichgewicht. Aus Anatomie Mundini... per Joannem Dryandrum. Marburg 1541.

Trotzdem war man schon im Altertum darüber einig, daß die Milz ein entbehrliches Organ ist. Man glaubte, sie sei vom Prometheus in der Trunkenheit gemacht und den lebenden Wesen geschenkt worden.

PLATO bezeichnete die Milz als einen der Leber dienstbaren Geist. Als erster erwähnte PLINIUS ihre Entbehrlichkeit und empfiehl sogar den Läufern, denen die Milz ein Hindernis war, sie zu brennen. Es gibt leider keine sicheren Beweise dafür, daß die Milz schon damals bei Menschen extirpiert wurde und, obwohl zweifellos die Tiere nach Milzentfernung weiter lebten, blieben dennoch alle damaligen Hypothesen über die Bedeutung dieses Organs rein spekulativer Natur. Avicenna, der berühmte arabische Arzt, hat die Milz als ein Ausscheidungsorgan der schlechten Stoffe angesehen. PARACELSUS (erste Hälfte des XVI. Jahrhunderts) vertrat die Ansicht, daß die

Milz "Fieber, Härte und Fäulnis" errege und ein entbehrliches Organ sei.
Am Anfang der Milzchirurgie stand wohl die durch offene Bauchwunde prolabierte und verletzte Milz, die aus Not um das Menschenleben zu retten, extirpiert wurde. Über die erste Milzextirpation berichtet VIARD, der 1581 eine solche Operation vornahm. Aber schon 1549 (8 Jahre nach PARACELSUS Tod) soll ZACCARELLI in Palermo die Extirpation einer großen Lariamilz bei einer jungen Frau durchgeführt haben. Allmählich setzte sich die Ansicht durch, daß die Milz kein lebensnotwendiges Organ ist. Zahlreiche Forscher beschäftigten sich nun mit der Frage, warum dieses überflüssige "mysterii plenum organon" (GALEN) überhaupt vorhanden sei. MALPIGHI aus Bologna war in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts der Entdecker der nach ihm genannten Malpighschen Körperchen der Milz, und stellte ihre engen Beziehungen zum Gefäßsystem fest. Henry GRAY (1825 - 1861) und Johannes MÜLLER (1829 - 1894) entdeckten die anatomische Struktur der capillaren Endarterien der Milz, und Theodor v. BILLROTH (1829 - 1894) beschrieb die nach ihm benannten kavernösen Milzsinus.

Diesen wichtigen Erkenntnissen in der Anatomie der Milz folgten noch lange keine klinischen und therapeutischen Erfahrungen. Wohl wegen der hohen Mortalität (5o - 75 %) bei Entfernung der prolabierten Milz gab es in der Zeit nach PARACELSUS und ZACCARELLI bis zum 3-ten Vierten des 19.-ten Jahrhunderts nur einen (!) Bericht über Extirpation einer kranken Milz durch FERRESIUS (1711). Die Ursachen der Zurückhaltung der Chirurgen waren vor allem: Hohe Infektionsgefahr bei Laparatomie, gefürchtete Nachblutung und ungenügende Betäubungsmöglichkeit.

Die Situation änderte sich grundsätzlich gegen Ende des 19. Jahrhunderts durch die Einführung der Asepsis, der Narkose und der verfeinerten Operationstechnik mit Blutstillung; so sind bereits 1887 - 74 Splenektomien wegen Milzerkrankungen ausgeführt worden, davon haben 16 Patienten überlebt. Und schon 1900 veröffentlichte BESSEL und HAGEN 360 aus der Literatur gesammelte Fälle mit einer Mortalität von 38 % (!).

Im letzten Viertel des 19. Jahrhunderts setzte auch die moderne Milzforschung ein. Die Anregung dazu kam von der Chirurgie, wo die große Bedeutung der modernen Untersuchungen für die Milzphysiologie und Milzpathologie erkannt wurde. Die neuen Erkenntnisse führten zu Operationsindikationen bei den eigentlichen Blutkrankheiten. Doch die erste Milzextirpation bei der Blutkrankheit war sonderbarerweise die myeolische Leukämie. PICOU und RAMOND führten 1896 die erste Splenektomie bei Morbus Gaucher aus; 1881 fand bereits die erste Splenektomie bei Morbus Banti statt.

Die ersten großen Erfolge der Splenektomie kamen durch MICHELI (1911) und KAHN (1912) bei Operationsindikationen bei hämolytischem Ikterus. 1913 wurden die ersten Splenektomien bei perniziöser Anämie durchgeführt (H. HIRSCHFELD, MÜHSAM, EPPINGER). 1917, auf Veranlassung von Kaznelson, der bei essentieller Thrombopenie das Fehlen der Thrombozyten durch vermehrten Abbau in der Milz vermutete, führte SCHLOFFER in Prag die erste Milzextirpation bei Morbus Werlhof aus.

Parallel mit der zunehmenden Zahl der extirpierten Milzen stellte sich dringend die Frage nach dem durch Milzverlust verursachten Funktionsausfall. Neue Erkenntnisse wurden gewonnen, man fand heraus, daß bei einer Reihe von Funktionen die Beteiligung der Milz sehr wichtig, aber nicht unbedingt notwendig ist (LAUDA 1932; HEILMEYER 1960). Man entdeckte funktionelle Beziehungen der Milz zu anderen Organen (Kno-

chenmark, endokrine Organe), Beteiligung am Stoffwechsel, am portalen Kreislauf, an Antikörperbildung gegen Toxine und Tumorproteine). Die Milz ist also kein überflüssiges Organ; nach ihrem Verlust treten u. a. Störungen im Eisenstoffwechsel und weniger rationelle O_2-Ausnützung am hypoxämischen Herzmuskel ein (REIN 1949). Um quantitative Beteiligung der Milz bei bestimmten Funktionen nachzuweisen, werden in dem letzten Jahrhundert verschiedene Funktionsabläufe und Belastungsversuche vorgenommen (KAUTZSCH; STREICHER; HARTENBACH; STÖRMER). Neuere Untersuchungen haben uns in den vergangenen Jahren tiefere Einblicke in die Funktion der Milz vermittelt. Trotzdem bleiben noch manche Fragen offen, die letzlich damit in Zusammenhang stehen, daß der Milzverlust quead vitam gut toleriert wird. Bedrohliche Ausfallserscheinungen nach Milzextirpation sind gewöhnlich nicht nachweisbar (BEGEMANN 1971). Wenn die Kompensation der verlorengegangenen Funktionen der Milz nach der Splenektomie durch andere Organe oder Organsysteme eintritt, so bleibt noch die Frage nach einer spezifischen Bedeutung dieses Organs. Der Ansatzpunkt zur weiteren Forschung soll laut STREICHER " in der Bedeutung der Milz in der besonderen Anhäufung und Zusammensetzung lymphatischer und reticulärer Zellen, ihrer sonst im Organismus nicht gegebenen Verhältnisse zum Gefäßsystem an einer bestimmten Stelle im Organismus" gesehen werden.

Einleitung und Problemstellung

Bei der Indikation zur Splenektomie wird der Chirurg mit einer Reihe von Problemen konfrontiert; nicht zuletzt, weil die Milzchirurgie mit anderen Disziplinen eng verknüpft ist - vor allem mit der inneren Medizin, Biochemie und Physiologie -. Die Indikation zur Milzextirpation muß also unter Einbeziehung von mannigfaltigen Aspekten, und nicht nur von einem - chirurgischen - Standpunkt erwogen werden. Der Indikationsbereich der Splenektomie umfaßt insbesondere folgende Krankheitsbilder:

I. Chirurgische (Milzverletzungen, Carcinome im Bereich des Intestinaltraktes)

II. Internistische (insbesondere hämatologische Erkrankungen; Thrombocytenpenien, Anämien)

III. Isolierte Milzerkrankungen (Cysten, Sarkome, Tbc)

Es bedarf der Kenntnis des wahrscheinliches Verlaufs der Krankheit ohne Operation, um eine Operationsindikation richtig zu stellen. Man muß voraussehbare postoperative Komplikationen, deren Vermeidbarkeit und Therapieaussichten und die Operationsletalität abschätzen. "Conditio sine qua non" ist eine exakte Diagnostik, deren Voraussetzung eine enge Zusammenarbeit zwischen Hämatologen und Operateur sein muß.

Tab. 1: Absolute Indikation zur Splenektomie (nach GÜTGEMANN) und klinische Symptomatologie.

Befund	Klinische Symptome
1. Milzruptur 2. Milztorsion 3. Verletzungen der Gefäße	haemorrhagischer Schock, lokale, schmerzhafte, peritoneale Abwehrspannung. Leucocytose
4. Infarkt	lokale, schmerzhafte, peritoneale Abwehrspannung. Leukocytose. Toxischer Schock
5. Tumoren	Splenomegalie. Raumfordernder Prozess.

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll es sein, eine Übersicht über die in den letzten 5 Jahren (1969 - 1973) an der Bonner Chirurgischen Universitätsklinik vorgenommenen Milzextirpationen zu geben.
In diesem Zeitraum wurde die Splenektomie bei 85 Patienten durchgeführt, die aus den verschiedensten Indikationen zur Operation kamen. Von den Operierten starben 18 nach dem Eingriff, daß entspricht einer primären Mortalität von 21.2 %. In der Literatur werden die postoperativen Mortalitätswerte bei der Splenektomie mit 17 - 35 % angegeben. Man muß berücksichtigen, daß der letale Ausgang in unserer Statistik in den meisten Fällen weniger eine Folge der Splenektomie, sondern weitgehend durch das Grundleiden bzw. durch das Ausmaß des operativen Eingriffes bedingt war. Trotzdem liegt der Wert (21.2 %) an der unteren Grenze der in der Literatur mitgeteilten postoperativen Mortalitätswerte und kann deshalb als ein sehr günstiges Ergebnis betrachtet werden.

Tab. 2: Splenektomien von 1969 - 1973 an der Chirurgischen Universitätsklinik in Bonn.

Diagnose	Anzahl der Fälle	m	w	Todesfälle	%
Milzrupturen	16	14	2	7	43.7
Milzcysten	1	--	1	-	-
Fam. haemolyt. Ikterus	6	4	2	-	-
Portale Hypertension	27	19	8	9	33.3
Milzgeschwülste und Metastasen	3	1	2	-	-
Morbus Hodgkin	23	15	8	-	-
Totale Gastrektomie	4	2	2	2	5o.o
Morbus Werlhof	4	1	3	-	-
Iatrogene Milzverletzung	1	-	1	-	-
Insgesamt	85	56	29	18	21.2

I. Chirurgische Indikationen zur Splenektomie

Die operative Chirurgie der Milz besteht fast ausschließlich in der Extirpation des Organs (GÜTGEMANN, STREICHER), jedoch in jedem Fall ist eine exakte Abklärung vorausgesetzt, die eine diagnostische Definition der zugrunde liegenden pathophysiologischen Vorgänge erlaubt. Dazu sind folgende Untersuchungen unumgänglich:

1. Allgemeinmedizinische (BSG, Gesamtproteine im Serum, Elektrophorese, Serumelektrolyte, Kreatinin, Urinstatus)

2. Hämatologische (Blutbild einschließlich Thrombocyten und Reticulocyten, Sternalpunktion, Knochenmarkbiopsie, Enzymbestimmungen usw)

3. Gerinnungsphysiologische (TEG, Prothrombin, Faktorenbestimmung)

4. Serologische (Nachweis von Anti- und Isoantikörpern).

Hinzu kommt noch Leberdiagnostik und Röntgenologie. Nicht in jedem Falle sind alle diese Untersuchungen notwendig; in der Unfallchirurgie sogar bei einer Lebensgefahr gar nicht möglich.

Traumatische Milzrupturen

Einen der häufigsten Anlässe zu Splenektomie bilden die Milzrupturen. Die Indikation zur Operation ist hier eine vitale, da die Gefahr der akuten Verblutung droht, die konservativ nicht zu beherrschen ist. Isolierte Milzverletzungen in der heutigen Motorisierung und Technisierung unserer Umwelt bilden etwa 2o % der abdominellen Organläsionen (BERGER, KÜPPERMANN), vor allem bei Verkehrsunfällen. Bei 8o % liegen

außer der Milzverletzung weitere Schädigungen vor. (Vor 37 Jahren, als KÜPPERMANN Milzrupturen schon einmal bearbeitet hatte, war das Verhältnis umgekehr;damals fanden sich etwa 8o % isolierte Milzrupturen und nur bei etwa 2o % noch zusätzliche Verletzungen des Bauchraums!).

Tab. 3: Aus unserem Krankengut von 1969 - 1973).

Isolierte Milzrupturen: 5	Milzrupturen kombiniert mit anderen Bauchverletzungen: 11	
	Leber	5
	Magen	1
	Retroperitoneale Haematome	2
	Mesenterium	1
	Niere	1
	Dünndarm	1

Direkte Gewalteinwirkungen wie Schlag und Stoß auf die Milzgegend sind in der Mehrzahl der Fälle (Verkehrsunfälle) Ursache der traumatischen Milzrupturen. Durch Erhöhung des Bauchinnendrucks (Überfahrenwerden) oder durch plötzliche Bewegungshemmungen (Zusammenstoß, Sturz aus großer Höhe) kommt es zu Parenchymrissen bzw. zu Abrissen vom Bandapparat, und dabei zu Einrissen des Organs. Obwohl die Milz in einer geschützten Lage hinter dem federnden linken Rippenbogen liegt, ist ihre Gefährdung bei traumatischen Einwirkungen sehr groß. Eine erhebliche Rolle soll dabei ihr großer Blutgehalt und die Art der Befestigung spielen (BROGSITTER). Milzverletzungen sind sehr häufig mit anderen Unfallfolgen kombiniert (Tabelle 3); oft stehen die Nebenverletzungen im Vordergrund und komplizieren das klinische Bild.

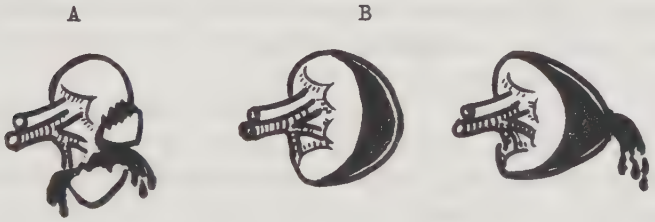
Wenn wir unter einer Milzruptur die Trennung der Kontinuität des Milzgewebes verstehen, unabhängig davon, ob sich diese zentral in der Milzpulpa (zentrale Ruptur), unter der Kapsel (subcapsulär) oder unter Einbeziehung der Kapsel (Kapselriß) vollzieht lassen sich folgende Verlaufsformen unterscheiden:

1. Einzeitige Milzruptur mit Kapselriß und nachfolgender sofortiger Blutung in die freie Bauchhöhle.

2. Einzeitige Milzruptur mit Kapselriß und verzögerter Blutung in die Bauchhöhle.

3. Zweitzeitige zentrale oder subkapsuläre Milzruptur mit sekundärer Blutung in die Bauchhöhle nach symptomlosem Intervall (JAKOB, WEBER 1958; NIELUBOWICZ 1958).

Tab. 3 (a): Verschiedene Formen der traumatischen Milzruptur.



A = Einzeitige Milzruptur mit sofortiger Blutung.
B = Zweizeitige Milzruptur mit sekundärer Blutung infolge des Kapselrisses.

Die klinischen Symptome sind bei Milzrupturen keineswegs spezifisch. Anfänglich manifestiert sich ein schwerer Schockzustand, hinzu kommt eine Flankendämpfung als Ausdruck der intraabdominellen Blutung (siehe Tab. 1), Bauchdeckenspannung, Zunahme der Pulszahl, allgemeine Anämie, Darmatonie und Brechreiz.
Beim Sturz aus großer Höhe kommt es außer anderen Folgen oft zur Milzruptur. Die entscheidende Rolle spielt hier die Beanspruchung des Bandapparates der Milz, wobei ihr Blutgehalt und die Größe des Organs im Verhältnis zur Beschleunigung aufgrund der physikalischen Kräfte eine erhebliche Rolle spielen. Manche Autoren betrachten den Sturz aus großer Höhe mit Landung direkt auf den Füßen als typische Ursache der Milzruptur (BOLLINGER 1956, JAKOB 1958, NIELUBOWICZ 1958). Möglicherweise vorliegende multiple Verletzungen dürfen nicht von der Möglichkeit einer inneren Blutung ablenken, auch dann nicht, wenn der Patient bewußtlos ist oder die Bauchdeckenspannung als Reflex bei Wirbelsäulenverletzungen gedeutet wird. In diesen und ähnlichen Fällen ist eine genaue klinische Beobachtung unumgänglich, insbesondere dann, wenn nicht sofort die Indikation zur Laparatomie gestellt wurde. Trotz einer genauen Beobachtung können wir doch durch eine plötzliche Blutung überrascht werden.

Die Milzblutung als Überraschungsmoment kann laut KOZUSCHEK (1964) vor allem in zwei folgenden Gruppen der traumatischen Milzruptur vorkommen:

1. Bei Ruptur vom gleichzeitigen Verlauf mit verzögerter Blutung.

2. Bei zweizeitiger Milzruptur.

Charakteristisch für eine zweizeitige Milzruptur ist ein kürzeres oder längeres Intervall ohne besondere Krankheitssymp-

tome. Die Unterscheidung dieser zwei Gruppen der Milzruptur ist in klinischer Hinsicht unmöglich. Erst das postoperative Praeparat ermöglicht eine exakte Diagnose. Außer der klinischen Bedeutung ist die genaue Unterscheidung der verschiedenen Formen der Milzruptur auch für die Unfallbegutachtung von großer Wichtigkeit. Die sogenannte Milzruptur mit verzögerter Blutung entsteht, wenn das Trauma zwar eine vollständige Ruptur der Pulpa mitsamt der Kapsel verursacht, diese jedoch nicht allzu groß ist und die spärliche Blutung zunächst durch Gerinsel und Gefäßretraktion für gewisse Zeit unterbrochen werden kann (SCHAMANN 1962). Schließlich besteht noch die Möglichkeit einer spontanen Tamponade durch das Herausfallen der Pulpa in die geschädigte Kapsel ähnlich einer Pulpahernie. Im weiteren Verlauf machen sich wiederholt geringe Blutungen bemerkbar, die sich im linken Subphrenium lokalisieren. Sollte dieser Zustand länger anhalten, kann das entstehende paralienale Haematom in Organisation übergehen. Der Patient empfindet dann Schmerzen unter dem linken Rippenbogen und fühlt sich oft nach Anstrengung erschöpft. Der TRAUBE'sche Raum wird eingeengt. Sehr behilflich bei der Diagnosestellung erweist sich hier eine Röntgenuntersuchung der Bauchhöhle. Im Röntgenbild sehen wir eine Symptomen-Trias:

1. Erhebliche Magenerweiterung,

2. zahnradähnlich verzerrte Linie des cranialen und des mittleren Teiles der großen Magenkurvatur,

3. Fehlen des Milzschattens, der im paralienalen Haematom untergeht.

Die Veränderungen an der großen Kurvatur des Magens werden durch Blutstauung des gastro-lienalen Bandapparates verursacht. Eine sekundäre große Blutung kann nach einigen oder mehreren Stunden einsetzen. Sogar eine ausgedehnte Milzrup-

tur kann über eine längere Zeit ohne Symptome verlaufen. Die Feststellung der Ursache bei verzögerter Blutung nach zeitweiliger Tamponade ist keineswegs leicht. Scheinbar nichtige Anlässe wie Husten, Niesen und Bauchpresse können die Blutung provozieren. Manche Autoren sind der Meinung, daß zwischen der nahrungsbedingten Mehrdurchblutung des Darmes und dem Auftreten einer verzögerten posttraumatischen Milzblutung ein Kausalitätszusammenhang besteht.

Dagegen entsteht eine zweizeitige Milzruptur dann, wenn das Trauma eine Pulparuptur ohne Kapseleinriß verursacht. Ein kleines, nicht zunehmendes Haematom kann resorbiert werden; ein großes jedoch - mit der Tendenz zur weiteren Verbreitung- spannt die Kapsel immer mehr und führt dadurch zur Entstehung eines subkapsulären Haematoms, das später plötzlich platzen kann.

Untersuchungen des Mechanismus der Ruptur der Milzkapsel haben ergeben, daß sie ihr Volumen um zusätzlich etwa 120 ml Flüssigkeit vergrößern mag, was eine grundsätzliche Bedeutung für die Erklärung der Entstehung der zweizeitigen Milzruptur haben dürfte (KÖLE 1954). Überschreitung dieses Volumens verursacht das Auseinanderreißen der Milzkapsel; in den meisten Fällen quer zur Längsachse des Organs (KÖLE 1954, SCHAMANN 1962). Es entsteht folglich eine innere Blutung, deren Ausmaß von dem primären Milztrauma abhängig ist. Die Zeitspanne vom Trauma bis zur Ruptur des subkapsulären Haematoms kann einige Tage oder Wochen betragen (BOLLINGER-FOWLER 1956, JAKOB-WEBER 1958, SCHAMANN 1962). In der Zeit zwischen der ersten und zweiten Phase der Milzruptur (Platzen des subkapsulären Haematoms) ist der Zustand der Patienten im allgemeinen gut. Nach dem Abklingen der ersten posttraumatischen Symptome empfinden die Kranken gelegentlich ein Völlegefühl, Druck, Blähung oder leichte Schmerzen im linken Unterbauch. Manchmal manifestiert sich ein nicht allzudeutlicher Druck-

schmerz unter dem linken Rippenbogen, manchmal Symptome der allgemeinen Anaemie. Nicht selten üben die Kranken ihren Beruf weiter aus und vergessen einfach das durchgemachte Trauma, was im Moment "einer spontanen" inneren Blutung erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten kann. Man sollte es sich zur Regel machen, in jedem Fall von unklaren Schmerzen unter dem linken Rippenbogen, nach Symptomen der Anaemie zu suchen und in der Anamnese ein frisches Trauma der linken Thoraxhälfte oder der linken Rippenbogengegend zu berücksichtigen. Der Verdacht wird noch deutlicher, wenn eine allmähliche Einengung des TRAUBE'schen Raumes und Anwachsen der Milzdämpfung, die nicht von der Körperlage abhängig ist, festgestellt wird (KOZUSCHEK 1964).

In jedem Fall, wenn der Verdacht auf eine Ruptur besteht, wird die frühzeitige Laparatomie gefordert. Als Methode der Wahl gilt heute unumstritten eine sofortige Extirpation der ruptierten Milz. Frühere Maßnahmen wie Naht und Netztamponade werden wegen ihrer Unsicherheit (Nachblutungen) abgelehnt.

In unserem Krankengut stehen die Unfälle mit 75 % an der Spitze als Ursache einer Milzruptur.

Tab. 4: Zusammenstellung: Ursachen der Milzruptur (aus unserem Krankengut).

Verkehrsunfälle	12
Berufsunfälle	2
Sportunfälle	1
Suizidfälle	1
zusammen	16

Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung (siehe Tab. 1) ergibt sich mit 14 männlichen und 2 weiblichen Patienten eine deutliche Mehrbelastung des männlichen Geschlechts. Das Alter der Patienten lag zwischen 8 und 56 Jahren.

Tab. 5: Altersverteilung

Alter (Jahre)	Fälle	Exitus
1 - 10	1	1
11 - 2o	3	-
21 - 3o	4	-
31 - 40	2	1
41 - 50	4	3
51 - 60	2	2

Die Operationsmortalität liegt nach Angaben verschiedener Autoren zwischen 10 und 3o %, sie ist von dem Alter der Patienten, dem Zeitpunkt der Operation und dem Ausmaß und der Art der Nebenverletzungen abhängig. So war bei uns die Mortalität in den letzten 2 Altersgruppen (zwischen 41 - 60) die höchste, mit 5 auf insgesamt 7 Todesfälle. Wie an anderer Stelle schon erwähnt, handelt es sich in allen diesen Fällen um zusätzliche Bauchverletzungen und schwere Nebenverletzungen wie Commotio cerebri, Rippen-, Beckenfrakturen u.ä. Dagegen sind von den operierten Patienten mit isolierter Milzruptur nur 2 verstorben, darunter 1 Kind, das mit Herzstillstand eingeliefert wurde.

Fallbeschreibung der ad exitum gekommenen Patienten

Fallbericht 1

Pat. R.R., m., 8 J., Jr. Nr. 1520/69
Anamnese: Am 1.4.1969 wurde der Patient nach einem Verkehrsunfall in die Chir. Universitätsklinik eingeliefert.
Befund: Milzruptur, Oberschenkelfraktur links, Pneumothorax links, Herzstillstand bei Einlieferung in die Klinik.
Behandlung: Herzmassage, Splenektomie. Trotz des primär erreichten Erfolges durch die Herzmassage und Transfusion die Herzaktion wieder herzustellen gelang es nicht, daß Kind aus dem schweren hämorrhagischen Schock zu holen. Drei Stunden post operationem kam der Patient ad exitum.

Fallbericht 2

Pat. D.A., m., 44 J., Jr.Nr. 1571/69
Anamnese: Am 1.8.1969 wurde der Patient nach einem Verkehrsunfall in die Chir. Universitätsklinik eingeliefert.
Befund: Contusio cerebri, Milzruptur, Beckenfraktur.
Behandlung: Splenektomie, Schockbehandlung. Der postoperative Verlauf war kritisch; der Patient blieb während des gesamten Klinikaufenthaltes bewußtlos; schließlich trat eine Bradycardie auf und der Patient kam am 12.8.1969 ad exitum.

Fallbericht 3

Pat. B.H., m., 5o J., Jr.Nr. 3351/71
Anamnese: Am 3o.8.1971 wurde der Patient nach einem schweren Verkehrsunfall in die Chir. Universitätsklinik eingeliefert.
Befund: Traumatische Milzruptur; Harnröhrenabriß, Herz- und Lungenkontusion, intraoperativer Herzstillstand.
Behandlung: Probelaparotomie, Milzextirpation, Versorgung des Harnröhrenabrisses, Herzmassage (1 1/2 Stunden). Der Patient kam intraoperationem ad exitum.

Fallbericht 4

Pat. H.G., m., 38 J., Kraftfahrer, Jr.-Nr. 1962/72
Anamnese: Am 29.7.1972 wurde der Patient nach einem Verkehrsunfall per Hubschrauber in die Neurochirurgische Universitätsklinik eingeliefert; am gleichen Tag in die Chirurgische Universitätsklinik weitergeleitet (eine intrakranielle Blutung wurde zuvor ausgeschlossen).
Befund: Traumatische Milz- und Leberruptur; haemorrhagischer Schockzustand; Contusio cerebri.
Behandlung: Splenektomie und Übernähung der Leberruptur. Der Patient verstarb am 21.8.1972 wegen beiderseits schwerer Bronchopneumonie, Nierenversagen und toxischem Herz- Kreislaufversagen (laut path.-anat. Diagnose).

Fallbericht 5

Pat. S.J., w., 56 J., Hausfrau, Jr.Nr. 3122/72
Anamnese: Am 1.2.1972 wurde die Patientin aus einem auswärtigen Krankenhaus in tiefstem Schockzustand nach einem Verkehrsunfall in die Chirurgische Univ.-Klinik eingeliefert.
Befund: Polytrauma mit stumpfem Bauchtrauma. Milzruptur; Dünndarmruptur; Mesenterialabriss; offene Luxationsfraktur im linken Fußgelenk, bereits auswärts versorgt; haemorrhagischer Schock.
Behandlung: Splenektomie; Dünndarmresektion; Mesenterialabrißversorgung; Schockbehandlung. Die Patientin verstarb am 6.2.1972 unter den Zeichen des Herz- Kreislaufversagens bei Anurie.
Pathologisch-anatomischer Bericht, klinische Diagnose: Anurie und Schockzustand nach Verkehrsunfall.
Todesursache: Schock, Hirnhypoxie, Nierenversagen, Bronchopneumonie, zentrales Kreislaufversagen.

Fallbericht 6

Patient C.F., m., 54 J., Oberstleutnant, Jr.Nr. 1249/73
Anamnese: Am 21.5.1973 wurde der Patient in tiefer Bewußtlosigkeit nach einem Verkehrsunfall per Hubschrauber in die Chirurgische Univ.-Klinik eingeliefert.
1. Befund (21.5.1973): Schwerster Unfallschock; Schädelhirntrauma; subarachnoidale Blutung; Rippenserienfraktur rechts; kombiniertes Thorax-Bauchtrauma; Milz- und Leberruptur; geschlossene Oberschenkelfraktur links;
Behandlung: Durchführung einer Laparotomie, Splenektomie, Lebernaht. Bauchhöhlendrainage. Schockbekämpfung. Postoperativ entwickelte sich eine schwere Gerinnungsstörung mit Nachblutung aus der Bauchhöhle, beginnendes Nierenversagen (Intensivtherapie).
2. Befund (22.5.1973): Verdacht auf subdurales Haematom rechts parietal.
Behandlung: Trepanation zur Freilegung des Gehirns an dieser Stelle. Unterbindung der A. meningica media rechts bzw. ihrer Äste.
Postoperativ: Durch multiple Rippenbrüche ist es zu einem instabilen Thorax gekommen, so daß eine Dauerbeatmung erforderlich wurde.
3. Befund (23.5.1973): Respiratorische Insuffizienz bei instabilem Thorax - nach Thoraxkompressionstrauma mit multiplen Rippenbrüchen.
Behandlung: Tracheotomie. Trotz der intensiven Behandlung kam der Patient am 24.5.1973 ad exitum (cerebraler Tod).

Fallbericht 7

Pat. F.J., m., 47 J., Holzfäller, Jr.Nr. 1o4/73
Anamnese: Am 29.1.1973 wurde der Patient nach einem Arbeitsunfall im Wald in die Chirurgische Univ.-Klinik eingeliefert.
Befund: Stumpfes Thorax-, Bauch- und Beckentrauma mit Rippenfrakturen links, Hämothorax links und rechts, Contusio cordis

Milzruptur, Beckenfrakturen, retroperitoneales Haematom, Claviculafraktur links, Tibiakopffraktur rechts, schwerer Schock. Behandlung: Laparotomie und Thorakotomie; Splenektomie und Revision der linken Niere; Bülau-Drainagen links und rechts; Drahtextension durch den rechten Calcaneus und dorsale Gipsschiene rechts; Schockbehandlung (Beatmung, Haemodialyse, Tracheotomie). Der Patient verstarb am 4. Tag nach der Operation.
Pathologisch-anatomische Diagnose (Sektions-Nr. S54/73): Multiple Knochenfrakturen, Haemothorax beiderseits mit ausgedehnten Contusionsblutungen der Lunge; Leber- und Milzriß. Todesursache: Herz- Kreislaufversagen nach Verblutung in den Bauchraum.
Digestionstrakt: Flächenhafte Schleimhautblutungen des Magens. Der Bauchraum ist mit ca. 3 l teils flüssigen, teils geronnenem Blut gefüllt. Blutungsquelle ist ein Leberriß auf der Unterseite des rechten Leberlappens von etwa 7 x 3 cm Größe und 0.5 - 1 cm Tiefe sowie wahrscheinlich eine Blutung aus der Milzarterie nach Abquetschen einer Ligatur. Allgemein diffuse Verfettung der Leber. Einblutungen und Nekrosen im Pankreasbereich.

Tab. 6: Milzrupturen

lfd. Nr.	J-Nr.	Name	Geschl.	Alter	Verl. Ursache	Nebenverletzungen	postop. Verlauf	Abgangsstatus	Todesursache
1	2499/ 69	L.M.	m.	30	Autounfall	Leberriß, Rippenserienfraktur re. mit Haemothorax	kompl. los	geheilt	-
2	1520/ 69	R.R.	m.	8	Autounfall	Herzstillstand Pneumothorax, Oberschenkelfraktur	-	Exitus letalis	schwerer hämorrhagischer Schock
3	1571/ 69	D.A.	m.	44	Autounfall	Contusio cerebri, Mesosigmaruptur, Beckenfraktur	-	Exitus letalis	-
4	373/ 69	C.J.	m.	31	Berufsunfall Sturz v. Baugerüst	Leberruptur, Commotio cerebri, Clavicularfraktur li., Wirbelfraktur Th 9 - 11	kompl. los	geheilt	-
5	2646/ 70	P.H.	m.	19	Autounfall		kompl. los	geheilt	-

Fortsetzung Tabelle 6

lfd. Nr.	J.-Nr.	Name	Geschl.	Alter	Verl.-Ursache	Nebenverletzungen	postop.-verlauf	Abgangs-status	Todesursache
6	1646/70	K..	m.	24	Auto-unfall	Commotio cerebri, Rippenserienfraktur li. mit Pleuraerguß	kompl.-los	geheilt	-
7	3351/71	B.I.	m.	50	Auto-unfall	Harnröhrenabriß, Herz-Lungenkontusion, intraoperativer Herzstillstand	kompl.-los	Exitus letalis	schwerer hämorrhagischer Schock
8	3113/71	H.I.	w.	16	Moped-unfall	Commotio cerebri	kompl.-los	geheilt	-
9	1273/72	S.I.	m.	24	Auto-unfall	Lungenkontusion, Commotio cerebri	kompl.-los	geheilt	
10	3122/72	S..	w.	56	Auto-unfall	Dünndarmruptur, Mesenterialabriß, Fußgelenkfraktur li, hämorrhagischer Schock	-	Exitus letalis	hämorrhagischer Schock, Hirnhypoxie Nierenvers.
11	3128/72	S.I.	m.	28	Sport-unfall	Nierenruptur, Rippenfraktur links	kompl.-los	geheilt	

Fortsetzung Tabelle 6

lfd. Nr.	Jr.Nr.	Name	Geschl.	Alter	Verl.-ursache	Nebenverletzungen	postop.-Verl.	Abgangs-status	Todesursache
12	1962/72	H.G.	m.	38	Auto-unfall	Leberruptur, Contusio cerebri	-	Exitus letalis	Bronchopneumonie. Nierenversagen Toxisches Herz-Kreisl.-Vers.
13	848/73	P.A.	m.	46	Suizid-versuch	Durchschuß des Magenfundus	kompl-los	-	
14	1249/73	C.F.	m.	54	Auto-unfall	Schwerer Unfallschock, Schädelhirntrauma, subachnoidale Blutg. Leberruptur, Rippenserienfrakt.	-	Exitus letalis	Cerebraler Tod
15	104/73	F.J.	m.	47	Berufs-unfall	Leberriß, retroperitoneales Haematom bds. Contusio cordis, miltiple Knochenfrakt. Schwerer Schock	-	Exitus letalis	Herz-Kreislaufversagen
16	1822/73	D.W.	m.	12	Auto-unfall	Schwerer Schock	kompl-los	geheilt	-

Carzinome im Bereich des Verdauungstraktes
Milztumoren und Metastasen

Nach CREMER und SCHLEIBLINGER unterscheidet man zwischen primären und sekundären Geschwülsten der Milz (Metastasen). Zu den primären gehören gutartige Geschwulstbildungen wie Splenome, kavernöse Hämangiome und Lymphangiome, wobei die letzten außerordentlich selten sind. Es muß hier erwähnt werden, daß bei gutartigen Hämangiomen nicht selten der Übergang zu bösartigen Geschwulstbildungen erfolgen kann (WHITLEY WINSHIP).

Sowie die gutartigen als auch die bösartigen primären Geschwülste der Milz (die ihren Ausgangspunkt von mesenchymalen Gewebe nehmen und deshalb als Sarkome bezeichnet sind) konnten wir in unserem Beobachtungszeitraum nicht beobachten. Dagegen hatten wir 2 Fälle von metastasischen Tumoren der Milz und 1 Splenomegalie unklarer Genese. Weitere 2 Fälle von Splenektomie bei Magencarzinom haben wir der Gruppe der totalen Gastrektomien zugeteilt. Milz-Carzinome, häufig in der älteren Literatur beschrieben, gehören heute zur Seltenheit. Wahrscheinlich handelt es sich damals um in die Milz metastasierende Tumoren. Nach LUBARSCH finden sich in seiner Statistik unter 788 Sarkomen nur 3 primäre Milzsarkome (!). Auch bei WALTHER unter 3.583 Krebssektionen betrug der Anteil der primären Milztumoren nur o.14 %.

Alle bösartigen Geschwülste der Milz bilden eine absolute Indikation zur Splenektomie; die Prognose bleibt trotzdem ungünstig, da sie in den meisten Fällen zu spät erkannt werden, und bei der Milzentfernung meistens Metastasen in dem benachbarten Gewebe und anderen Organen vorhanden sind.

Bei gutartigen Tumoren der Milz bleibt die Splenektomie die Methode der Wahl (raumfordernde Prozesse, Übergang in Malignität).

Fallbericht 1
Patient V.H., w. 55 J., Jr. Nr. 1o85/7o.

Anamnese: Am 7.4.197o wurde die Pat. aus einem auswärtigem Krankenhaus in die Chir.Univ.Klinik eingeliefert wegen Lebervergrößerung unklarer Genese.
Befund: Großer, raumfordernder Prozess im Bereich der Milz; Verdacht auf Malignität; außerdem linksseitiger Pleuraerguß.
Behandlung: Probelaparatomie am 28.4.197o. Palliative Tumor-Splenektomie, Entfernung des Pankreasschwanzes und der umliegenden Lymphknotenmetastasen.
Histologische Untersuchung: Im Milzgewebe zahlreiche Metastasen eines papillären Adenocarzinoms.
Entlassung erfolgte am 2o.5.197o, gering gebessert. Epikrise: Pat. verstarb plötzlich am 13.7.197o. Sektion ergab als Todesursache eine Lungenembolie. Als Primärtumor der Metastasierung fand sich ein apfelgroßes papilläres Adenocarzinom im rechten Ovar.

Fallbericht 2
Pat. B.W., m., 25 J., Jr.Nr. 885/71.

Anamnese: Am 7.5.1971 wurde der Pat. in die Chir.Univ.Klin. eingeliefert. Seit einigen Jahren deutlich vergrößerte Milz (3 QF unter dem li. Rippenbogen) und geringgradig vergrößerte Leber. Klagen über Kopfschmerzen, starke Nervosität, Gewichtsverlust.
Befund: Splenomegalie unklarer Genese mit entsprechenden Blutbildveränderungen (normochrome Anaemie und konstante Leukopenie - vermehrter Abbau der Erythrozyten).
Behandlung: Splenektomie, Leber PE, Druckmessung in einer

Vene des Omentum maius.
Histologischer Befund: In der Milz deutliche Blutstauung, keine Anhaltspunkte für eine Systemerkrankung. Leber: Fibrose der periportalen Felder. Der Pat. wurde am 3.6.1971 als gebessert entlassen.

Fallbericht 3
Pat. K.E., w., 67.J., Jr.-Nr. 994/73.

Anamnese: Am 2o.3.1973 wurde die Pat. in die Chir. Univ. Klinik eingeliefert wegen eines akut entstandenen großen Milztumors. Die Pat. hat nach einem vor etwa 2 - 3 Wochen abspielenden, akuten Ereignis mit unklarer Symptomatik einen zunehmenden Milztumor entwickelt, der auch angiographische dargestellt ist.
Befund: Milztumor bei myelosischer Metaplasie.
Behandlung: Splenektomie, Leber PE, Pfortaderdruckmessung.
Pathologisch-anatomische und histologische Begutachtung:
Eine 25 x 19 x 6 cm messende, 185o g schwere Milz. Ihre Oberfläche ist grau-schwarz bis blau, glatt. Am Schnitt erkennt man landkartenförmig gegeneinander abgegrenzte hell-rosa und dunkelblau-rote Bezirke. Die Konsistenz des Organs ist mäßig fest bis derb, fleischig. Histologisch erkennt man Milzgewebe, dessen gehöriger Aufbau weitgehend aufgehoben ist. Stattdessen trifft man auf Sinosoide, deren Endothelien vermehrt und geschwollen erscheinen. Im unteren sinosoidalen Parenchym der BILLROTH'schen Stränge trifft man auf profilierte Zellen aus der weißen Reihe; vereinzelt Vorstufen aus der roten Reihe. Beide Reihen zeigen Ausreifungsstadium bis zu einem gewissen Grade. Ferner trifft man auf wenige Megakariocyten. Der hier vorliegende Befund entspricht am eheesten einer myelosischen Metaplasie. Leberexcision ergab histologisch eine ausgeprägte Sinushistiocyste mit granulozytären Elementen.
Die Patientin wurde am 4.4.1973 als gebessert entlassen.

Tab. 7: T Splenektomie bei Milzgeschwülsten (aus unserem Krankengut)

Nr.	Jr.Nr.	Pat.	Geschl.	Alter	palpat. Milztumor	Befund	postop. Verlauf	Abgangsstatus
1	1085/ 70	V.H.	w.	55	+	Riesiger metastasierender Milztumor (Adeno-Ca)	kompl. los.	gering gebessert
2	885/ 71	B.W.	m.	25	+	Splenomegalie ungeklärter Genese	- " -	gebessert
3	994/ 73	K.E.	w.	67	+	Milztumor bei myelosischer Metaplasie	- " -	gebessert

Splenektomie bei totaler Gastrektomie

Bei totalen Gastrektomien und Cardiaresektionen wurde früher gleichzeitig die Milz extirpiert, und zwar aus Gründen der Radikalität und der Übersichtlichkeit. In den letzten Jahren ist man davon weitgehend abgekommen, weil man der Meinung ist, daß durch die Milzentfernung die Abwehrlage des Carzinomkranken herabgesetzt wird. Es gibt nach STREICHER auch keine Indikation für die "technische Splenektomie", die der Übersichtlichkeit halber durchgeführt werden sollte. Nur, wenn die Metastasen in der Milz oder in den Lymphknoten der Milzwurzel vorhanden sind, sollte die Milz mitentfernt werden.
In unserem Krankengut haben wir nur 4 Fälle totaler Gastrektomie mit gleichzeitiger Milzextirpation. Daraus können wir keine weitgehenden Schlüsse ziehen, wohl aber annehmen, daß in den letzten 5 Jahren die überwiegende Mehrheit der totalen Gastrektomie bei Carzinomkranken ohne Milzentfernung durchgeführt wurde.

Tab. 8:

SPLENEKTOMIE BEI TOTALER GASTREKTOMIE in der Chirurgischen Universitätsklinik Bonn	
1950 - 1954	38 Fälle
1955 - 1960	30 Fälle
1964 - 1968	20 Fälle
1969 - 1973	4 Fälle

Fallbericht 1

Pat. R.J., m., 46 J., Jr.Nr. 246o/7o

Anamnese: Der Pat. wurde am 1o.9.7o aus einem auswärtigem Krankenhaus in die Chir. Univ. Klinik verlegt - nach 5-jährigen Magenbeschwerden und ausgedehntem Magenprozess, mit der Indikation einer totalen Gastrektomie.
Befund: Ausgedehntes Magenkorpuskarzinom (Carcinom des mittl. Magendrittels, T4 Nx +b Mo).
Behandlung: Totalresektion des Magens mit Splenektomie. Defektüberbrückung durch orthograde Dünndarminterposition nach Seo-Longmire-Gütgemann (primäre Mitnahme der Milz, da der Tumor bis in den Milzhilus hinein reichte). Der Patient wurde am 26.1o.7o entlassen (weitere ambulante Kontrolle).

Fallbericht 2

Pat. B.Ch., w. 62 J., Jr.Nr. 2264/72

Anamnese: Die Pat. wurde am 15.9.72 von der Med. Univ. Klinik in die Chir. Univ. Klinik eingeliefert mit der Indikation zur Magenoperation.
Befund: Oberes Magencarzinom (T4 Nx +b Mo).
Behandlung: Totalresektion des Magens. Defektüberbrückung durch ausgeschaltete Dünndarmschlinge nach Seo-Longmire-Gütgemann (primäre Mitresektion der Milz). Die Patientin wurde am 3o.1o.72 nach Hause entlassen.
Pathologischer Bericht der Milz: Eine 12 x 7 x 4 cm große, makroskopisch unauffällige Milz. Histologisch zeigt die Milz eine mäßiggradige Blutstauung. Für Malignität besteht kein Anhalt.

Fallbericht 3

Pat. R.M., w., 63 J., Jr.Nr. 1o6o/73

Anamnese: Die Pat. wurde am 9.5.73 aus einem auswärtigem Krankenhaus in die Chir. Univ. Klinik verlegt, bei Zustand nach mehrfachen Oesophagusvarizenblutungen bei Leberzirrhose

und Pfortaderdruck.
Behandlung: Shunt-Operation am 19.6.73. Totale Gastrektomie und Splenektomie bei massiver Oesophagus- und Magenvarizenblutung am 3o.6.73. Termino-laterale Oesophago-Jejunostomie (nach Graham). Doppelte subphrenische Drainage links. Trotz massiver Mittel (2o Blutkonserven während der Operation) war das Krankheitsbild mit chirurgischen Mitteln nicht zu beherrschen. Exitus in tabula bei praktisch infauster Prognose.
Pathologisch-anatomischer Bericht: Kleinknotige Leberzirrhose. Oesophagusvarizenblutung (nach klinischer Angabe). Portocavale Anastomose. Arterialisation des portalen Stumpfes. Thrombose des Venentransplantates. Thrombose des proximalen Pfortaderstumpfes. Thrombose der V. mesenterica superior mit hämorrhagischer Infarzierung des Jejunums. Frischer operativer Defekt der Milz und des Magens.
Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen bei Oesophagusvarizenblutungen.

Fallbericht 4
Pat. K.A., m., 52 J., Jr. Nr. 974/73.

Anamnese: Aufnahme am 14.3.73 aus einem auswärtigen Krankenhaus wegen massiver intestinaler Blutung.
Befund: Cardiaulcus, 2/3 resezierter Magen B I stufenförmig. Ektasie des Magens, Koagel im Magen, gastrointestinale Blutung.
Behandlung: Relaparatomie; Totalresektion des Magenrestes, Splenektomie, Dünndarm-Ersatzmagenbildung durch Interponat nach Roux.
Der Patient verstarb am 3. Tag nach der Operation (generalisierte Peritonitis nach Nahtinsuffizienz nach Magenresektion).
Pathologisch-anatomische Diagnose; Hauptleiden: Roux'sche Anastomose. Paralytischer Ileus. Durchwanderungsperitonitis. Nebenleiden: Rez. Endocarditis valvularis der Mittel- und

Aortenklappen ohne Ausbildung eines Vitiums. Frischer, operativer Defekt der Milz. Pankreas- und Fettgewebsnekrosen. Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen bei Peritonitis.

Tab. 9: Splenektomie bei Totalresektion des Magens

Nr.	Jr.Nr.	Geschl.	Alter	Splenektomie	Hauptdiagnose	Postoper. Verlauf	Abgangsstatus
1	2460) 70	m.	46	+	Magencarzinom	Komplikationslos	gebessert
2	2264/72	w.	62	+	Oberes Magencarzinom	komplikationslos	gebessert
3	1060/73	w.	63	+	Oesoph. u. Magenvarizenblutung bei Leberzirrhose	-	Exitus in tabula
4	974/73	m.	52	+	Massive Magenblutung bei multiplen Magenulcera	generalis. Peritonitis	Exitus let.

II. Internistische Indikationen zur Splenektomie

Hämolytische Anämien

Nach SCHULTE und SIEGENTHALER sind hämolytische Anämien (unabhängig von ihrer Ätiologie) durch gemeinsame Befunde gekennzeichnet; auf die gesteigerte Hämolyse sind folgende Erscheinungen zurückzuführen: Haut- und Sklerenikterus bei Erhöhung des indirekten Bilirubins, Anstieg des Eisens und LDH im Serum, vermehrte Ausscheidung von Hämoglobinabbauprodukten im Stuhl und Urin, und eine verkürzte Lebensdauer der Erythrocyten. Als Reaktion auf die gesteigerte Hämolyse findet man im peripheren Blut eine Retikulocytose, Normoblasten und eine Linksverschiebung der Leukocyten. Im Sternalpunktat findet sich ein hyperplastisches Knochenmark mit Überwiegen der Erythropoese.

1. Kongenitaler hämolytischer Ikterus
(Synonyma: Hereditäre Sphärocytose, Kugelzellanämie)

Nach verschiedenen Autoren ist es in Deutschland die häufigste erbbedingte hämolytische Anämie. Der primäre Zelldefekt der Erberkrankung ist bisher unbekannt. Der Erythrocytendefekt wirkt sich erst im Kontakt mit der Milz aus. Bei verminderter Glucosekonzentration, wie sie in der Milz als Folge der Stase des Blutes und der starken Konzentrierung der Erythrocyten auftritt, kommt es zu einer Herabsetzung der kompensatorisch gesteigerten Natriumelimination und somit zu einer Kolloidosmotischen Hämolyse der Erythrozyten (SCHULTE).

Die Kugelzellanämie ist lt. BEGEMANN das beste Beispiel des vermehrten Abbaus der Erythrozyten in der Milz. Die für dieses Krankheitsbild typischen Mikrosphärocyten werden in der Milz abgefangen und zerstört. Die überragende Bedeutung der Milz für den Zelluntergang bei dieser Krankheit ergibt sich

daraus, daß nach Splenektomie die Lebenszeit der Erythrocyten normalisiert wird. Die Milz ist in der Lage, abnorme oder lädierte, aber auch gealterte Erythrocyten - wahrscheinlich infolge ihrer veränderten Oberflächenstruktur - zu erkennen und zu sequesttrieren. Diese Fähigkeit zur Zelleliminierung dürfte von der Architektur und den physiologischen Eigenschaften der Milz abhängig sein (BEGEMANN, RASTETTER). Im Vordergrund des Krankheitsbildes der Kugelzellanämie steht eine normo- oder hyperchrome Anämie als Folge einer vermehrten Hämolyse, Skleren- oder Hautikterus, eine mehr oder minder starke Vergrößerung der Milz, aber auch Gallensteine, Ulcera cruris und aplastische Krisen in der Anamnese. Häufig beobachtet man eine reduzierte körperliche und geistige Entwicklung (Infantilismus, Hypogenitalismus), Auftreten eines Turmschädels oder eines engen und hohen Gaumens.

Splenektomie ist die Therapie der Wahl; sie führt immer zur klinischen Heilung, ohne daß die morphologischen Veränderungen der Erythrocyten verschwinden. Die Operation wird auch dann empfohlen, wenn nur wenige klinische Zeichen vorhanden sind (HEILMEYER, STREICHER, SCHULTE). Mißerfolge kommen nur dann vor, wenn eine Nebenmilz bereits zum Zeitpunkt der Operation bestanden bzw. sich postoperativ entwickelt hat. In unserem Beobachtungszeitraum haben wir 6 Fälle des kongenitalen hämolytischen Ikterus durch operative Milzentfernung erfolgreich behandelt.

Fallbericht:

Pat. W.M., m. 28 J., Jr.Nr. 308/72

Anamnese: 1956 Hb-Abfall und Einweisung in die Kinderklinik (schon damals wurde Milzextirpation erwogen). Von dieser Zeit an körperliche Abgeschlagenheit nach Anstrengungen oder grippalen Infekten. Hausarzt habe zuweilen Sklerenikterus und Hb-Abfall diagnostiziert. 1971 Verschlechterung des All-

gemeinzustandes nach einem "Darm-Infekt"; Überweisung zunächst in die Med. Univ.Poliklinik, anschließend in die Chir. Univ.Klinik am 24.1.72.
Befund: kongenitaler hämolytischer Ikterus.
Behandlung: Splenektomie. Leber-PE.
Histologische Begutachtung: Deutliche Siderose der Milz. Keine cirrhotischen Umbauvorgänge der Leber.
Laboruntersuchungen: BSR, BB und DBB sowie Thrombocyten im Normbereich. Reticulocyten 7o %. Osmotische Erythrocytenresistenz vermindert. MEV mit 78 u^3 ebenfalls vermindert. Gesamt-Bilirubin 1.59 mg %, davon indirekt 1.36 mg % - direkt o.23 mg %. Transaminasen im Normbereich. Erythrocytenüberlebensdauer mit 7 Tagen deutlich verkürzt.
Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Der Patient wurde beschwerdefrei am 4.2.72 entlassen.

Tab. 1o: Kongenitaler, hämolytischer Ikterus

lfd. Nr.	Jr.Nr.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	postop. Verl.	Abg.. Stat.	Histologie	Todesursache
;1	226/ 69	I.A.	w	17	kong.hämolytischer Ikterus	kompl. los	gebessert	Milz zeigt einen regelrechten Bau der roten und weißen Pulpa-es besteht eine akute Blutstauung	--
2	1167/ 69	K.S.	m	13	- " -	-"-	beschwerdefrei	Milz zeigt eine Vermehrung des Reticulums in der roten Pulpa. Die Sinus sind mit angestautem Blut gefüllt.	--
3	2281/ 69	D.J.	m	23	- " -	-"-	gebessert	Die Milzfollikel sind nicht erkennbar, dagegen ziemlich deutliche Trabekelzeichnung. Chronische Blutstauung der Milz.	--

Fortsetzung Tab. 1o

lfd. Nr.	Jr.Nr.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	postop. Verlauf	Abg. status	Histologie	Todesursache
4	308/ 72	W.M.	m	28	kong.hämolytischer Ikterus	kompl. los	beschwerdefrei	Deutliche Siderose der Milz. Keimzentren sind deutlich ausgeprägt, Endothelien stellenweise vermehrt und geschwollen.	--
5	2753/ 72	N.J.	m	34	- " -	-"-	- " -	Vermehrung kollagener Fasern im Bereich der Pulpa. Die erweiterten Sinus sind stark mit Blut gefüllt. Sinus u. Retikulumzellen lassen eine Siderose erkennen. Pulp a-hyperplasie dund Fibrose.	--
6	2829/ 72	N.J.	w	66	- " -	-"-	gebessert	Milz zeigt weit gestellte Sinus, die prall mit Erys gefüllt sind. Mäßiggradige Sklerosierung (Hyalisierung der Arteriolen).	--

Die Sichelzellanämie

Die Sichelzellanämie ist neben der Thalassämie die häufigste Hämoglobinopathie. Typisch für diese Erkrankung ist die Sichelzellbildung der Erythrocyten, bewirkt durch eine O_2-Verminderung, wie sie beispielweise bei einer Stase des Blutes auftritt. Im Vordergrund steht hier eine ausgeprägte hämolytische Anämie. Die Indikation zur Splenektomie ist nur in Ausnahmefällen gegeben; bei Hypersplenismus und vermehrter Destruktion der Erythrocyten. Die Milzextirpation erzielt nur in einem kleinen Teil der Fälle eine Besserung des Krankheitsbildes und ist mit so einem großen Risiko verbunden, daß manche Autoren die Splenektomie für generell nicht indiziert halten. In unserem Krankengut hatten wir keine Splenektomie als Indikation bei Sichelzellanämie.

Idiopathische Thrombocytopenie (Morbus Werlhof)

Bei dieser Krankheit findet sich eine mehr oder weniger deutliche Verminderung der Thrombocyten. Die Ursache des Krankheitsgeschehens sind wahrscheinlich thrombocytäre Autoantikörper, die eine verstärkte Destruktion der Blutplättchen in der Milz, der Leber oder gleichzeitig in beiden Organen bewirken (SCHULTE, SIEGENTHALER).

Im Vordergrund des klinischen Bildes stehen Haut- und Schleimhautblutungen wachsenden Ausmaßes. Eine Thrombocytopenie stärkeren Grades ist während eines akuten Schubes auffallend, dagegen in den Besserungsphasen nimmt die Zahl der Thrombocyten zu, ohne jedoch normale Werte zu erreichen. Die Blutungszeit ist verlängert bei normaler Gerinnungszeit. Differentialdiagnostisch sollte man die postinfektiöse oder allergisch bedingte Thrombocytopenie sowie andere Purpuraformen ausschließen. Am Anfang des therapeutischen Vorgehens

steht die Behandlung mit Corticosteroiden bzw. kombiniert zusätzlich mit Immunosuppresiven. Erst nach erfolgloser Behandlung bei weiter bestehender bedrohlicher Thrombocytopenie sollte die Splenektomie erwogen werden. Es werden von vielen Autoren positive Ergebnisse der Splenektomie in 6o - 8o % der Fälle angegeben (NAJEAN, ARDAILLOU, DRECH, BERARD). Nach GÜTGEMANN führt die Entfernung der Milz bei Morbus Werlhof sowie bei kongenitalem Ikterus im überwiegenden Teil der Fälle zu langjährigen, meist bleibender klinischer Heilung.

In unserem Beobachtungszeitraum wurden an der Bonner Chir. Univ.Klinik 4 Splenektomien wegen M. Werlhof vorgenommen (3 Pat. weiblichen, 1 männl. Geschlechts). Das Alter der Operierten lag zwischen 15 - 68 Jahren; der postoperative Verlauf war bei allen Patienten komplikationslos. Anamnestisch war bei allen Patienten eine abnorme Blutungsbereitschaft vorhanden, die sich in petechialen Hautblutungen, spontanen Schleimhautblutungen, oder bei anderen Anlässen (Zahnextraktionen, Nasenbluten) äußerten. Der Blutbefund zeigte bei allen Patienten eine, in der Intensität stark wechselnde Thrombopenie, die zwischen 2.ooo und 115.ooo schwankte (normal: 2 - 3ooooo). Rezidivierende Blutungen führten zur Blutungsanämie, die bei 3 Patienten nachzuweisen war.

Fallbericht 1

Pat. W.J., w. 15 J., Jr.Nr. 2176/71

Anamnese: Vor 3 Jahren bemerkte die Pat. zum ersten Mal das Auftreten rot-blauer Flecken an der Haut; seit 1 Jahr verstärkte Blutungsneigung; bei Menarche 5 Bluttransfusionen. Hormonspritzen, Tabletten usw. Im letzten Jahr war sie 4 x in stationärer Behandlung, zuletzt von der Bonner Univ.Poliklinik in die Chir.Univ.Klinik überwiesen mit der Indikation zur Splenektomie bei Morbus Werlhof (als Nebeneffekt der Therapie - Ultralan 3o g / die - entwickelten sich Cushing-

Syndrome, rote striae an den Unterschenkeln, Akne, Gewichtszunahme).
Befund: Morbus Werlhof.
Behandlung: Splenektomie.
Postoperativer Verlauf war komplikationslos; Entlassung bei p.p. verheilter Wunde und subjektivem Wohlbefinden.
Histologischer Befund: Hypersplenismus mit dem Bild einer angedeuteten Fibroadenie, gesteigerten Erythrophagocytose und Hämosiderose.
Blutbild: Haematokrit 39 %, Haemoglobin 11.6 %, Erythrocyten 3.4o Mill., Leukocyten 7.5oo, Thrombocyten 115.ooo, Blutzucker 83 mg %, Kalium 4.2, Natrium 136, Chlorid 1o7.

Fallbericht 2
Pat. K.M., w., 17 J., Jr.Nr. 2725/72

Anamnese: Am 27.9.72 wurde die Pat. in die Chir.Univ.Klinik aufgenommen. Seit März 1972 anhaltende Thrombocytepenie. Es wurde eine ausführliche Untersuchung im Gerinnungsphysiologischen Institut (Prof. E.) durchgeführt. Erster konsequenter Therapieversuch - 5 Monate - in der Med. Univ.Poliklinik blieb erfolglos.
Befund: Thrombocytopenie, Morbus Werlhof.
Behandlung: Splenektomie. Der postoperative Verlauf war völlig komplikationslos.
Blutbild: Thrombocyten 22.ooo, Hb 13.7 g %, Hämatokrit 41 %, Erythrocyten 5.2 Mill., Leukocyten 8.1oo, Basofile 1, Segment 38, Lymphocyten 49, Mono 6, Stab. 1, Eosin. 5, - Gesamt-Eiweiß 7.3, Bilirubin o.5, SGPT 7, SGOT 18, Kalium 3.4, Natrium 147, Blutzucker 1o1.
Histologische Begutachtung: Milz mit einer Hyperplasie der roten Pulpa. Aktivierte Retikulumzellen und Sinusendothelien.

Fallbericht 3
Pat. F.L., m., 67 J., Jr.Nr. 1956/72

Anamnese: Der Pat. wurde am 21.8.72 von der Med.Univ.Klinik übernommen, wo er sich seit dem 24.4.72 in stationärer Behandlung befand. Bei Aufnahme multiple petechiale und flächenhafte Blutungen an Haut und sichtbaren Schleimhäuten. Es fand sich eine thrombopenische Purpura. Bisherige Behandlung mit Prednisolon - mit geringem Effekt -. Laufende Bluttransfusionen - insgesamt 52 -. Nach einer anaphylaktischen Reaktion auf eine Transfusion kam es zu einem Abfall der Thrombocyten auf Werte unter 1o.ooo. Gleichzeitig traten massive Teerstühle auf. Unter Steroidmedikation entwickelte der Patient einen leichten Steroiddiabetes.
Befund: Morbus Werlhof mit schwerer Thrombopenie.
Behandlung: Splenektomie unter speziellen gerinnungsphysiologischen Kautelen (Präparat: 5-fach vergrößerte Milz von glatter Oberfläche und derber Konsistenz).
Die Thrombocyten betrugen am Operationstag 2.ooo, am folgenden Tag nach der Operation bereits 52.ooo, am 4. Tag 37o.ooo. Postoperativer Verlauf komplikationslos. Entlassen am 9.9.72 als geheilt.

Fallbericht 4
Pat. D.A., w., 68 J., Jr.Nr. 1368/73

Anamnese: Die Pat. wurde am 18.9.73 von der Med.Univ.Klinik übernommen (Überweisung wegen M. Werlhof zur Milzextirpation nach unzulänglicher Therapie mit Corticosteroiden und Immunosuppresiva). 1966 erstmals blaue Flecken in der Mundschleimhaut. 1967 Riesenhaematom an beiden Beinen. Seit Februar 73 ausgeprägte Müdigkeit, starke Rücken- und Kopfschmerzen, war viel bettlägerig.
Befund: Morbus Werlhof. Myogene Herzinsuffizienz. Diabetes mellitus. Osteoporose.
Behandlung: Splenektomie. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Thrombocyten am Operationstag 126.ooo, bei der Entlassung am 29.8.73 - 282.ooo.

Histologischer Befund der Milz: Histologisch erkennt man in der Lymphocytenschale sowie in mitunter aktivierten Keimzentren epitheloidzellige Granulome. Verkäsungen wurden nicht gefunden.

Tab. 11: Morbus Werlhof

lfd Nr.	Jr.Nr.	Geschl.	Alter	Postop Verl.	Abga. stat.	Histologie
1	2176/ 71 W.J.	w	15	kompl. los	be- schwer- defrei	Hypersplenismus mit dem Bild einer angedeuteten Fibroadenie, gesteigerten Erythrophagocytose und Hämosiderose.
2	2725/ 72 K.M.	w	17	- " -	- " -	Milz mit einer Hyperplasie der roten Pulpa. Aktivierte Retikulumzellen und Sinusendothelien.
3	1956/ 72 F.L.	m	67	- " -	- " -	fehlt
4	1368/ 73 D.A.	w	68	- " -	- " -	Histologisch erkennt man in der Lymphocytenschale sowie in mitunter aktivierten Keimzentren epitheloidzellige Granulome. Verkäsungen wurden nicht gefunden.

III. Isolierte Milzerkrankungen

a. Milzcysten

Milzcysten, die häufiger Pseudocysten und Echinococcuscysten ergeben, kommen verhältnismäßig selten vor, und wenn keine schweren Krankheiten vorliegen, bilden sie die Indikation zur Splenektomie. STREICHER hatte unter 231 Splenektomien nur einen Fall, wo die Milzentfernung wegen einer Cyste erfolgte. In unserem Beobachtungszeitraum hatten wir nur eine Splenektomie wegen Verdacht auf verkalkte Echinococcuscyste, die sich jedoch als einfache endotheliele Cyste der Milz erwies.

Fallbericht

Pat. M.L.C., w., 39 J., Jr.Nr. 2825/7o

Anamnese: Seit 5 Jahren in Abständen von einigen Tagen anhaltende Schmerzen im linken Oberbauch. Die Patientin wurde am 15.8.7o von einem auswärtigen Krankenhaus in die Chir.Univ. Klinik Bonn eingeliefert mit dem Verdacht auf Echinococcuscyste des linken Leberlappens.
Befund: Verkalkte, einfache, endotheliele Cyste der Milz mit Adhäsionen am Diaphragma.
Behandlung: Splenektomie.
Untersuchungen: Szintigramm der Milz vom 24.8.7o: Parenchymdefekt im oberen Milzpol. Verformung und Caudalverlagerung des verbleibenden Milzanteils.
Blutbefunde: Unauffällig; BSG 11/28 nW, Eosinophile 2.
Röntgenbeurteilung: Milzverkalkungen.
Histologische Begutachtung: Einfache, endotheliele Cyste der Milz.
Der postoperative Verlauf war komplikationslos; die Patientin wurde am 1o.8.7o als gebessert entlassen.

Iatrogene Milzverletzung

Die Milz ist durch ihre vaskuläre Verflechtung zu den Nachbarorganen einer Möglichkeit der mittelbaren oder direkten Verletzung bei anderen Operationen besonders ausgesetzt. Wie bei keinen Organ der Bauchhöhle, variieren bei der Milz die Größe, Form und sogar auch die genauere Lage. In unserem Krankengut haben wir einen einzigen Fall, den wir den iatrogenen Milzverletzungen zugeteilt haben, obwohl die Ursache der Nebenblutung als Zwischenfall nicht eindeutig geklärt werden konnte. Es handelte sich um eine Probelaparatomie bei Verdacht auf Pankreas-Ca (die Bauchspeicheldrüse und der Milz hilus sind durch ein zartes Bandgeflecht, das Ligamentum pancreaticolienale verbunden). Bei der Inspektion des Pankreas hat sich der Ca-Verdacht nicht bestätigt, es wurde aber kurz danach eine stärkere Blutung unklarer Genese (fragliche Milzadhäsionen) festgestellt, die als absolute Indikation die Splenektomie veranlaßt hatte.

Fallbericht

Pat. D.Ch., w., 47 J., Jr.Nr. 1665/72

Anamnese: Die Patientin wurde am 18.7.72 wegen Verdachts auf Pankreaskopftumor in die Chir.Univ.Klinik aufgenommen.
Behandlung: Probelaparatomie bei Verdacht auf Pankreas-Ca. Splenektomie wegen einer stärkeren Blutung unklarer Genese (relativ unwahrscheinlich eine geringfügige subkapsuläre Milzblutung ohne weitergehende Veränderungen der Milz). Nicht bestätigter Verdacht auf Pankreaskopftumor. Der postoperative Verlauf war völlig komplikationslos. Die Pat. wurde bei allgemeinem Wohlbefinden entlassen.
Untersuchungen: Blut- und Urinbefunde im Normbereich.
Röntgenologisch: Kein Anhalt für einen raumfordernden Prozess im Bereich des Pankreas.
Angiographie: Hypervaskularisation im Pankreasschwanzbereich, die Hinweis auf eine Pankreatitis sein könnte.

Portale Hypertension

Die portale Hypertension ist das pathologische Bindeglied zwischen verschiedenen Ursachen und einem charakteristischem Syndrom. Die Pfortader führt der Leber aus den Verdauungsorganen und der Milz etwa 1200 ml Blut pro Minute zu. Dank der Druckwerte im Portalsystem fließt das Pfortaderblut zum Herzen. Unterstützend wirken Milzkontraktionen, Bauchpresse und Atmung. Normalerweise erscheint das Portalvenenblut zu 100 % in den Lebervenen. Bei Cirrhose können nahezu 90 % die Leber umgehen. Die Druckerhöhung im portalen System ist die Folge unterschiedlicher Erkrankungen, vor allem aber der Lebercirrhose. Ihr klinisches Bild kennzeichnen: Vergrößerungen von Leber und Milz, Meteorismus und Aszites, Kollateralenbildung und Blutbildveränderungen. Die wichtigtste Komplikation des portalen Hochdrucks ist die Ösophagusvarizenblutung, nicht nur wegen des Blutverlustes, sondern auch deswegen, weil eine zu Grunde liegende Leberkrankheit durch Hypoxämie verschlechtert wird. Ihre unmittelbare Mortalität beträgt nach SCHREIBER ca. 60 %. Sie liegt damit deutlich über derjenigen der Ulcusblutung. Abgesehen von den konservativen Mitteln wie Bluttransfusionen, Sondenkompression, Vasopressininfusion oder Magenkühlung nach WANGENSTEEN, die meistens nur vorübergehenden Erfolg bringen können, versucht man auf operativem Wege den Zufluß zu den geführlichen Ösophagusvarizen zu verhindern. Am brauchbarsten ist die portokavale Anastomose (DEMLING, GÜTGEMANN, SCHREIBER, HEGEMANN). Da es sich um einen beachtlichen Eingriff handelt, muß der Patient in einem verhältnismäßig guten Zustand sein, was bei den Cirrhosekranken nicht immer der Fall ist. Eine wichtige Bedingung für den Eingriff ist, daß ein portaler Hochdruck tatsächlich objektiviert wurde. Zweckmäßigerweise orientiert man sich splenoportographisch über die Durchgängigkeit der V. portae. Einer gener ellen Empfehlung des operativen Vorgehens steht jedoch die hohe Operationsmortalität entgegen

(SCHREIBER). Als Notmaßnahme bei blutenden Varizen beim Pfortaderhochdruck der Lebercirrhose wird in manchen Fällen die Milzextirpation angesehen. Nach GÜTGEMANN (1961) ist die alleinige Splenektomie nur bei der peripheren Milzstenose zur Ausschaltung der blutungsgefährdeten Varizengeflechte wirklich indiziert. Eine operative Behandlung der portalen Hypertension ist dann indiziert, wenn chronisch rezidivierende Blutungen bei Ösophagusvarizen oder eine akute Blutung das Leben des Kranken bedrohen. Nach MEYTHALER kann man die Senkung des portalen Druckes durch Verbesserung des venösen Abflusses durch die porto-cavale oder spleno-renale Anastomose erreichen sowie durch Drosselung des arteriellen Zuflusses zum Pfortadergebiet, oder durch Unterbindung der Milzarterie, evtl. Milzextirpation. Unter Zeitnot der akuten anhaltenden, oder rezidivierenden Blutung kann man zu Beginn der Blutung der Anastomoseoperation bei sichtbaren Schockschäden einer der verschiedenen Sperroperationen, die im terminalen Ösophagus oder in der Cardiaregion durchgeführt werden, den Vorzug geben (ESSER 1963).

Die Durchführung der alleinigen Milzextirpation zur dauernden Senkung des portalen Druckes ist nach den Erfahrungen der meisten Autoren als unzureichend anzusehen und gilt deshalb im allgemeinen als kontraindiziert (GÜTGEMANN, UNGEHEUER, HEGEMANN u. ZENKER, WANKE).

Der Vorteil der spleno-renalen Anastomose als "Überlaufventil" besteht darin, daß es hier geringe postoperative Mortalität gibt sowie eine größere 5-Jahres-Überlebenszeit (lt. Ergebnissen der Mayo-Klinik) gegenüber den porto-cavalen Anastomosen und in seltener auftretenden "hepato-portalen Encephalopathie", da der Portalkreislauf erhalten bleibt. Dementsprechend gilt als Nachteil nur eine geringe Senkung des Pfortaderdruckes (STREICHER) und ein höherer Prozentsatz durch Thrombosenverschluß. Auch Ligaturen von Arterien im

Bereich des Leber-Milz-Systems können zu einer Druckherabsetzung in der V. portae führen, sie sind relativ rasch und ohne großes Risiko durchführbar. Über diese Operationsmethoden gibt es in der Literatur unterschiedliche Auffassungen: UNGEHEUER bezweifelt die Erzielung einer nachhaltigen portalen Drucksenkung, HENNRICH weist auf die große Gefahr der Leberparenchymschädigung hin und HEGEMANN sieht in der Arterienligatur ein wirksames Mittel zur Bekämpfung des Aszites.

Der Hypersplenismus als Komplikation des portalen Hochdruckes bedarf nur in seltenen Fällen einer gesonderten Behandlung. Er wird durch die Splenektomie am wirksamsten beeinflußt. Da aber andererseits das Problem der Ösophagusvarizenblutung im Vordergrund der therapeutischen Bemühungen steht, gilt beim generalisierten Pfortaderhochdruck, besonders im Hinblick auf die gefürchteten Rezidivblutungen, die Splenektomie als kontrainidziert und nur dort als erlaubt, wo sie mit gleichzeitiger Entfernung des portalen Hindernisses eine endgültige Heilung bringt, bei den peripheren Milzvenenstenosen und Thrombosen. Andererseits haben klinische Beobachtungen gezeigt, daß sich auch bei gut funktionierenden Anastomosen Stauungsmilzen zurückbilden. Damit kommt es meistens auch zum Rückgang der splenogenen Markhemmung (GÜTGEMANN, HENNRICH, WALKER, HEGEMANN). Zeigt sich trotz der Anastomose keine Tendenz zur Rückbildung, so kann sekundär die Splenektomie angeschlossen werden.

In dem bearbeiteten Beobachtungszeitraum wurde in der Chir. Univ.Klinik Bonn bei insgesamt 27 Patienten mit einem intrahepatisch bedingten Pfortaderhochdruck die Splenektomie durchgeführt. Zum Zeitpunkt der Operation lag bei 27 dieser Patienten eine Lebercirrhose vor. Wegen vorausgegangener Varizenblutungen wurde die Milz in 26 Fällen entfernt. Die Operation erfolgte teilweise als Noteingriff. Weiterhin waren ungünstige Leberfunktionswerte, fortgeschrittenes Alter oder

Thrombosierungen der Pfortader ausschlaggebend. Zwei mal wurde die Milz entfernt unter haematologischer Indikationsstellung bei Splenomegalie.

Fallbericht 1
Pat. L.F., m., 39 J., Jr.Nr. 1721/69

Anamnese: Der Patient hatte am Abend vor der stationären Aufnahme eine massive Blutung aus dem Intestinaltrakt. Es handelte sich um eine Ösophagusvarizenblutung, die mit der Sengstakensonde zum Stehen gebracht werden konnte.
Diagnose: Lebercirrhose, Ösophagusvarizenblutung.
Behandlung: Splenektomie, termino-laterale spleno-renale Anastomose. Postoperativ hat der Patient weiter aus den Varizen geblutet, trotz liegender Ballonsonde. Er ist schließlich komatös geworden, mußte beatmet werden und ist im Leberkoma verstorben.

Fallbericht 2
Pat. L.J., m., 72 J., Jr.Nr. 711/71

Anamnese: Der Pat. wurde am 7.1.71 in die Chir.Univ.Klinik aufgenommen.
Diagnose: Lebercirrhose, Pfortaderhochdruck. Zustand nach mehrmaligen Ösophagusvarizenblutungen, Cholelithiasis, diabetische Stoffwechsellage.
Behandlung: Splenektomie. Versuch der Anlegung einer splenorenalen Anastomose gescheitert.
Abgangsstatus: Verblutung in tabula.

Fallbericht 3:
Pat. S.R., m., 3o J., Jr.Nr. 1o12/72

Anamnese: Der Pat. wurde am 13.7.72 in der Chir.Univ.Klinik aufgenommen. Es handelte sich um eine massive Ösophagusvarizenblutung bei portaler Hypertension auf dem Boden einer laparoskopisch gesicherten Lebercirrhose bei chronischem Al-

koholismus. Am 2o.7.72 erfolgte die perkutane Splenoportographie als Vorbereitung zur Shuntoperation. Intrahepatischer Block mit hepatopalem Kollateralkreislauf über Magenfundus und Ösophagusvarizen. Außerdem zeigte sich eine spontane retroperitoneale spleno-renale Anastomose. Offenbar als Folge dieser Spleno-Portographie entwickelte sich ein subphrenischer Abszess, der am 5.8.72 mit Drainage behandelt wurde. Im weiteren Verlauf entwickelten sich pulmonale Infiltrationen links basal sowie ein linksseitiger steriler Pleuraerguß. Am 15.8.72 entwickelte sich innerhalb kurzer Zeit ein schwerer haemorrhagischer Schockzustand, der die sofortige Laparatomie notwendig machte.
Behandlung: Splenektomie, Tamponade und Drainage.
Op.-Diagnose: Septische Blutung nach subphrenischem Abszess links bei Pfortaderhochdruck und Lebercirrhose.
Der Patient verstarb am 2.9.72 unter den Zeichen des toxischen Herz-Kreislaufversagens bei beidseitiger Pneumonie.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Lebercirrhose. Blutende Ösophagusvarizen. Diffuse, eitrig-hämorrhagische Peritonitis.

Fallbericht 4

Pat. S.R., m.,29 J., Jr.Nr. 1469/73

Anamnese: Der Pat. wurde am 1.8.73 in die Chir.Univ.Klinik verlegt (aus der Med.Univ.Klinik) wegen Zustand nach Ösophagusvarizenblutung bei Lebercirrhose mit portaler Hypertension und Splenomegalie.
Indikation: Spleno-renale Anastomose auf Grund der Laborwerte und des indirekten Splenoportogramms, daß eine durchgängige Pfortader und Milzvene zeigte.
Op.-Diagnose: Feinknotige Lebercirrhose (kleine Leber), Pfortaderhochdruck, Hypersplenismus, Ösophagusvarizen und Zustand nach Varizenblutung, partielle Milzvenenthrombose.
Behandlung: Splenektomie, Präparation der Milzvene, Ligatur der V. coronaria ventriculi (wegen einer partiellen Milzvenenthrombose war spleno-renale Anastomose nicht möglich).

Histologisch: In der Milz fand sich eine ausgeprägte chronische Blutstauung und Fibroadenie in der roten Pulpa. Die weiße Pulpa war reduziert. Kein Anhalt für Malignität oder Spezifität.
Der postoperative Verlauf war komplikationslos.
Der Patient wurde am 22.8.73 in die interne Weiterbehandlung entlassen.

Tab. 12: Splenektomie bei Lebercirrhose

Nr.	Pat.	Grund-leiden	Pfort-ader-hyper-tonie	Varizen	Blutungen	Operation	postop. Verl.	Abgangs-status	Todesursache
1	H.E. 2276/ 69 19 J. m.	Leber-cirrho-se, Sple-nomega-lie, Markhem-mung.	+	+	+	Splenek-tomie spl.ren. A.	kompl. los	gebes-sert	----
2	K.E. 2239/ 69 59 J., w.	Leber-cirrho-se	+	+	+	Splenek-tomie spl.ren. A.	kompl. los	gebes-sert	----
3	R.P. 239o/ 69 17 J. m	Leber-cirrho-se Speno-megalie Markhem-mung	+	+	+	Splenek-tomie spl-ren. A.	kompl. los	gebes-sert	----
4	P.H. 315/ 69 34 J. m.	Leber-cirrho-se	+	+	+	Splenekto-mie spl.ren.A.	kompl. los	gebes-sert	----

Fortsetzung Tab. 12

Nr.	Pat.	Grund-leiden	Pfort-ader-hyper-tonie	Varizen	Blutungen	Operation	postop. Verlauf	Abgangs-status	Todes-ursache
5	S.E. 482/ 69 57 J. m.	Leber-cirrho-se	+	+	+	Splenekto-mie. spl.-ren. A.	kompl. los	gebes-sert	----
6	S.R. 193/69 47 J. m.	Lebercirr-hose	+	+	+	Splenekto-mie, spl.-ren. A.	RR-Schwan-kungen	exitus let.	Leber-koma
7	W.F. 457/ 69 m. 64 J.	Leber-cirrho-se	+	+	+	Splenekto-mie, spl.-ren. A.	Kreis-laufver-sagen	Exitus let.	Herz-still-stand
8	S.P. 1306/ 69 m. 44 J.	Leber-cirrho-se	+	+	+	Splenekto-mie, spl.-ren. A.	encepha-lopathi-scher Schub	gebes-sert	----
9	H.A. 963/ 69 m. 43 J.	Leber-cirrho-se	-	+	+	Splenekto-mie, spl.-ren. A.	kompl. los	gebes-sert	----

Fortsetzung Tab. 12

Nr.	Pat.	Grund-leiden	Pfort-ader-hyper-tonie	Varizen	Blutungen	Operation	postop.-Verlauf	Abgangs-status	Todes-ursache
1o	B.E. 224o/ 69 m. 58 J.	Leber-cirr-hose	+	+	+	Splenekto-mie, spl.-ren. A.		exitus let.	Leber-koma
11	G.G. 2391/ 69 w. 4o J.	Leber-cirrho-se	+	+	+	Splenekto-mie, spl.-ren. A.	kompli-kations-los	gebes-sert	---
12	W.G. 2362/ 69 w. 52 J.	Leber-cirrho-se	+	+	+	Splenekto-mie, spl.-ren. A.	verlang-samt	gebes-sert	---
13	R.H. 2274/ 69 m. 5o J.	Leber-cirrho-se	+	+	+	Splenekto-mie, spl.-ren. A.	kompl. los	gebes-sert	---
14	K.R. 1988/ 69 m. 26 J.	Leber-cirrho-se	+	+	+	Splenekto-mie, spl.-ren. A.	kompl.-los	gebes-sert	---

Fortsetzung Tab. 12

Nr.	Pat.	Grund-leiden	Pfort-ader-hyper-tonie	Varizen	Blutungen	Operation	postop.-Verlauf	Abgangs-status	Todes-ursache
15	L.F. 1721/69 m. 66 J.	Leber-cirrho-se	* +	+	+	Splenekto-mie, spl.-ren. A.		Exitus let.	Leber-koma
16	L.W. 1745/69 m. 67 J.	Leber-cirrho-se	+	+	+	Splenekto-mie, spl.-ren. A.	kompl.-los	gebes-sert	---
17	J.J. 1268/69 w. 65 J.	Leber-cirrho-se	+	+	+	Splenekto-mie, Spl.-ren. A.		exitus let.	Leber-koma
18	O.Ch. 1085/69 w. 6o J.	Leber-cirrho-se	+	+	+	Splenekto-mie, spl.-ren. A.	cerebra-le Symp-tomatik	exitus let.	Herzver-sagen
19	D.W. 2401/71 m. 48 J.	Leber-cirrho-se	+	-	+	Splenekto-mie	verlang-samt (Narben-hernie)	kaum verän-dert	---

Fortsetzung Tab. 12

Nr.	Pat.	Grund-leiden	Pfort-ader-hyper-tonie	Varizen	Blutungen	Operation	postop. Verlauf	Abgangs-status	Todes-ursache
2o	L.J. 711/ 71 m. 72 J.	Leber-cirrho-se	+	+	+	Splenekto-mie, spl.-ren. A.		exitus	Verblu-tung in tabula
21	P.R. 3405/ 71 m. 58 J.	Leber-cirrho-se	+	+	+	Splenekto-mie, spl.-ren. A.	kompl. los	kaum ge-bessert	---
22	S.R. 1012/72 30 J.	Leber-cirr-m.hose	+	+	+	Splenekto-mie, spl.-ren. A.	bds. Pneumo-nie	exitus let.	Herz-Kreis-laufver-sagen
23	W.M. 2975/ 72 w. 6o J.	Leber-cirrho-se	+	+	+	Splenekto-mie	verlang-samt	gebessert	---
24	S.K. 2801/ 72 m. 57 J.	Leber-cirrho-se	+	+	+	Splenekto-mie, spl.-ren. A.	kompl.-los	gebessert	---

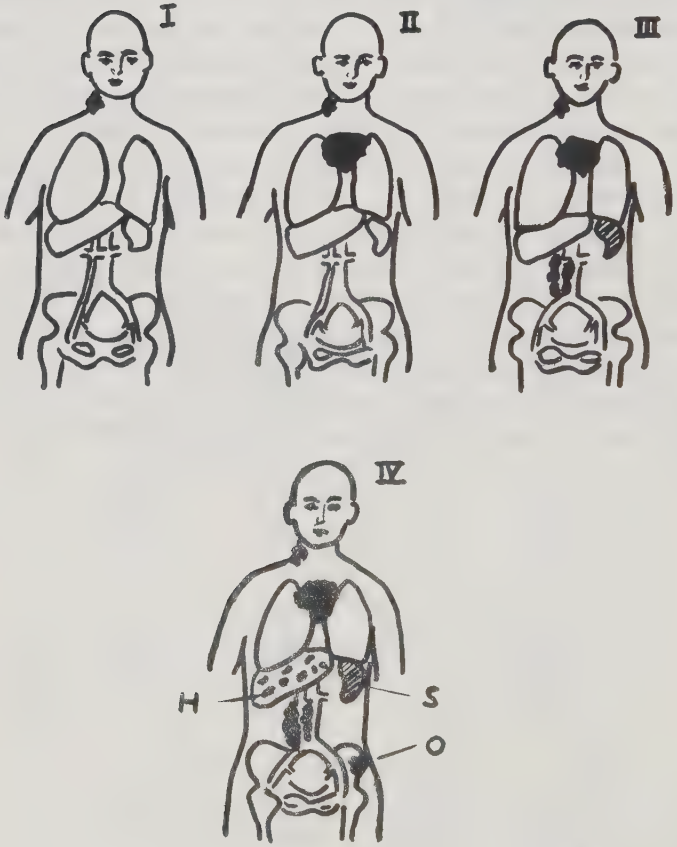
Fortsetzung Tab. 12

Nr.	Pat.	Grundleiden	Pfortaderhypertonie	Varizen	Blutungen	Operation	postop.-Verlauf	Abgangsstatus	Todesursache
25	S.H. 1303/72 m. 55 J.	Leberchirrhose	+	+	+	Splenektomie, spl.-ren. A.		exitus let.	Leberkoma
26	S.R. 1469/73 m. 29 J.	Leberzirrhose	+	+	+	Splenektomie, Ligatur der V. coron. ventr.	kompl.-los	gebessert	----
27	K.I. 3388/71 w. 19 J.	Leberzirrhose	+	+	+	Splenektomie	kompl. los	gebessert	----

Morbus Hodgkin (Lymphogranulomatose)

Die Hodgkin'sche Erkrankung soll, zumindest in Deutschland, die häufigste Form der malignen Lymphome überhaupt darstellen (FISCHER). Bei den vielfältigen Erscheinungsformen dieser Krankheit braucht man, um verwertbare Aussagen über Diagnose und Prognose machen zu können, ein System. STERNBERG's klassische Arbeiten liegen inzwischen 5o Jahre zurück; seither haben Pathologen in aller Welt an einem morphologischen Gerüst gearbeitet. Es waren JACKSON und PARKER, die aufgrund eines großen Krankengutes schon Mitte der dreißiger Jahre drei histologische Typen der Lymphogranulomatose abgegrenzt haben; das durchschnittlich prognostisch günstigere Paragranulom, das von JACKSON und PARKER als "granuloma" bezeichnete klassische Substrat des Morbus Hodgkin, und schließlich eine besonders bösartige Variante, das Hodgkin-Sarkom. 1966 haben LUKES und BUTLER eine neue Einteilung vorgelegt, welche dann auf der Rye-Konferenz in New York in 4 Haupttypen zusammengefaßt wurde: Lymphozytenreicher Typ, noduläre Sklerose, Mischtyp und lymphocytenarme Formen. Diese Klassifikation wurde 5 Jahre später auf einer Konferenz in Ann Arbor (1971) modifiziert und hat dadurch ihre Bewährungsprobe bestanden.

Tab. 13: Stadien des Morbus Hodgkin (nach BRUNNER). Die Stadien I bis IV werden noch weiter aufgegliedert. So bedeutet z.B. Stadium III Lymphknotenbefall beiderseits des Zwerchfells: Stadium III E heißt Statium III plus ein extraalymphatischer Herd: Stadium III S ist Stadium III plus Befall der Milz (SPLEEN).



Die Einteilung von LUKES und Mitarb. geht im Prinzip von ähnlichen Kriterien aus, wie sie bereits in der Gruppierung von JACKSON und PARKER,oder in den Einteilungsversuchen anderer Autoren (LENNERT, 1953; LENNERT u. HIPPCHEN 1954) impliziert waren. Sie legt vor allem den unterschiedlichen Gehalt an Lymphocyten einerseits und Hodgkin-Zellen bzw. den diagnostisch relevanten STERNBERG-REED-Zellen andererseits zugrunde. Der besondere Verdienst von LUKES und Mitarb. liegt vor allem darin, daß sie durch ihr Klassifikationsschema einen besonderen Typ, nämlich die sogenannte noduläre Sklerose herausgenommen und ihr eine Sonderstellung eingeräumt haben.

Für die Prognose der Hodgkin-Patienten sind zwei Parameter wichtig:

1. Lokalisation und Ausmaß des malignen Prozesses, d.h. das klinische Stadium und

2. der histologische Typ der Gewebsveränderungen.

Der mikroskopische Befund wird im wesentlichen nach dem Leukocytengehalt untergliedert. Bei der lymphocytenreichen Form enthalten die befallenen Lymphknoten reichlich gleichmäßig verteilte Lymphocyten; Hodgkin- und Sternbergzellen sind darin herdförmig verstreut. Der lymphocytenarmen Form fehlen die Lymphocyten fast vollständig. Die Retikulomzellen sind diffus prolifeliert und durchsetzt mit Hodgkin- und Sternbergzellen. Es kann auch eine diffuse Fibrose entstehen. Mischformen sind relativ vielgestaltig; die Variationsbreite des histologischen Bildes kann groß sein. Eine vierte Form, die von den drei genannten absticht, ist die nodulär sklerosierende Lymphogranulomatose. Histologisch findet man knotige Lymphogranulome mit zirkulären Kollagenfaserbündeln und einem lakunären Spezialtyp der Hodgkin-Zellen mit aufgehellten Cytoplasma.

Zahlreiche Statistiken der letzten Jahre haben erwiesen, daß diese Typeneinteilung nicht nur theoretisch interessant ist, sondern ziemlich gut mit der Prognose korreliert. Am günstigsten ist diese bei der lymphocytenreichen Form, vor dem nodulär sklerosierenden Typ. Deutlich schlechter sind die Aussichten für Patienten mit gemischt-zelligen Formen, am ungünstigsten für den lymphocytenarmen Typ. Diese statistischen Werte als Voraussage geben jedoch im Einzelfall keine Sicherheit, da eine exakte Einordnung zum einen oder anderen Typus nicht in jedem Fall möglich ist.

Ähnlich, wie bei den übrigen Formen maligner Lymphome, ist der individuelle Krankheitsverlauf der Lymphogranulomatose, außer von der histologischen Subklassifikation,von einer Reihe weiterer Faktoren, wie Alter und Geschlecht des Patienten sowie vor allem von dem Ausbreitungsgrad des proliferativen Prozesses abhängig. Das erfordert eine Reihe diagnostischer Maßnahmen, zu denen heute neben der Röntgenuntersuchung des Thorax und des Skelettsystems, der Lymphographie und Milzszintigraphie unter bestimmten Indikationen auch die explorative Laparatomie (mit Milzextirpation, selektiver paraaortaler Lymphknotenbiopsie und Leberbiopsie) sowie die Knochenmarkbiopsie gehören.

Bei der Anamnese besonders wichtig in jedem Stadium von Morbus Hodgkin ist das Fehlen oder das Vorhandensein der Allgemeinsymptome: Fieber, Nachtschweiß und Juckreiz. Andere Allgemeinerscheinungen sind zusätzlich wichtig, reichen aber nicht für die Zuteilung zur Untergruppe "B" aus. Hierzu gehören: Gewichtsverlust, Müdigkeit, Anämie, Leukocytose, Leukopenie, Lymphopenie, beschleunigte Blutsenkung, kutane Allergie. In der Anamnese ist u. a. auf die Einnahme von Medikamenten, besonders von Diphenylhydantoinen, zu achten; diese können immunologische Störungen verursachen sowie Lymphome induzieren, welche histologisch dem Bild bei Morbus

Hodgkin sehr ähnlich sind (SORRELL, FORBES, RAUSING, TRELL). Bei der Beurteilung des Blutbildes sind besondere Hinweise für eine absolute Lymphopenie und für eine eingeschränkte Knochenmarkfunktion (u.a. Retikulocyten, absolute Granulocyten, Thrombocyten) zu beachten. Die Laborwerte sind bei Morbus Hodgkin lediglich unspezifisch verändert, und zwar in Abhängigkeit von der Ausdehnung und Aktivität der Erkrankung.

Skelett-Szintigramme sollten bei unklaren Röntgenbefunden ergänzend durchgeführt werden. Szintigramme der Leber und der Milz sind von begrenztem Wert und lediglich bei großen Speicherungsdefekten oder zur Größenbestimmung der Milz von diagnostischer Bedeutung. Die Lymphoangiographie ist in ihrer Aussagekraft einem Lymphknotenszintigramm weit überlegen (DAVIDSON, CLARKE, STEPHENSON und LEE).

Ein ergiebiges diagnostisches Objekt für den Morbus Hodgkin ist die Milz. Sie wird vielfach aus diesem Grunde, nicht zu therapeutischen Zwecken, extirpiert. Ein solcher Eingriff wird im deutschen Schrifttum überwiegend mit Skepsis beurteilt (ALBERSMEYER, ENGEL, FIGGE). 197o gab ULTMANN eine Übersicht über die Ergebnisse der explorativen Laparotomie mit Splenektomie an 182 unbehandelten Hodgkin-Patienten aus 4 Zentren in den USA. Dieses diagnostisch-therapeutische Vorgehen wurde seither von zahlreichen Kliniken übernommen, so daß zur Zeit die Ergebnisse von etwa 1ooo Laparotomien mit Splenektomien an unbehandelten Hodgkin-Kranken veröffentlicht wurden (AISENBERG, AMIEL, DESSER, GLATTSTEIN). Die Laparotomie bei Morbus Hodgkin wird mit folgender Zielsetzung vorgenommen:

1. Inspektion und Palpation der abdominellen Organe,
2. Leberbiopsien,
3. Biopsien von Lymphknoten paraaortal, iliakal, mesenterial am Leber- und Milzhilus,

4. Splenektomie,
5. Markierung des Milzhilus und der Stellen, wo Lymphknoten extirpiert werden mit Metallklips,
6. gegebenenfalls bei entsprechender Indikation operative Versorgung einer Ulcus-Krankheit von Magen oder Duodenum sowie bilaterale Oophoropexie.

Der große Allgemeinwert dieser eingreifenden diagnostischen Maßnahmen für die Aufklärung der Pathogenese des Morbus Hodgkin, seiner Ausbreitungsmuster und der Zusammenhänge zwischen histologischem Typ und klinischem Verhalten ist ganz unbestritten (HUHN, STEIDLE).

Indikationen zur Splenektomie bei Morbus Hodgkin

So lange keine Langzeitverläufe nach Laparotomie und Splenektomie unbehandelter Hodgkin-Patienten statistisch ausgewertet wurden, ist keine allgemeingültige Indikation zu nennen. Die Indikation muß für jeden Patienten individuell gestellt werden. Grundsätzlich dürfen dabei die folgenden Befunde die Entscheidung in Richtung auf die diagnostische Laparotomie mit Splenektomie lenken:

1. Verdacht auf abdominellen Befall;
2. unsicherer Lymphangiographiebefund;
3. stark vergrößerte Milz;
4. pathologische Leberwerte bei unauffälligem Befund der Blindpunktion;
5. Befall der Lymphknoten links supraklavikulär;
6. histologischer Typ der gemischten Zellularität oder Lymphknotenarme Form sowie Nachweis einer Hodgkin-Invasion in Blutgefäßen des Lymphknotens;
7. Zweiterkrankungen, die ebenfalls operativ behandelt werden sollten (Ulcus ventriculi);

8. Kinderwunsch bei jungen Frauen (AISENBERG, GOLDMANN, RAKER, JOHNSON, ROSENBERG).

Zusammenfassung

Durch ein besseres Verständnis der Erkrankung und durch die darauf basierenden neuen Behandlungsmethoden läßt sich die Prognose des Morbus Hodgkin wesentlich besser gestalten. Die neuen Vorstellungen über die Pathogenese der Erkrankung beruhen insbesondere auf der histologischen Klassifizierung nach LUKES sowie auf der Kenntnis des Ausbreitungsmusters der verschiedenen histologischen Formen, was wiederum durch den häufigen Einsatz der explorativen Laparotomie und Splenektomie ermöglicht wurde. Voraussetzung für eine optimale Behandlung des einzelnen Hodgkin-Kranken ist eine exakte Bestimmung des klinischen Ausbreitungsstadiums der Erkrankung, welches entsprechend den Vorschlägen von RYE oder ANN ARBOR einem von vier Stadien zuzuordnen ist; dies hat in etlichen Fällen eine Laparotomie und Splenektomie zur Voraussetzung.

Fallbericht 1

Pat. G.H., m., 3o.J., Jr.Nr. 923/73

Anamnese: Der Patient wurde am 28.3.73 aus der Med. Univ.-Poliklinik übernommen mit der Indikation zur Splenektomie wegen M. Hodgkin St. III (histologisch verifiziert und im Zustand nach Bestrahlung).
Behandlung: Splenektomie, Lymphknoten-PE aus dem Milzhilus, aus dem Lymphknotenbereich um den Truncus coeliacus sowie Leber-PE.
Schlußdiagnose: M. Hodgkin St. III.
Ergebnis der histologischen Begutachtung: Histologisch erkennt man in herdförmigen Bezirken in der Milz lymphogranulomatische Infiltrate mit Hodgkinzellen sowie STERNBERG'sche Riesenzellen und eosinophil-granulierte Leukocyten. Der post-

operative Verlauf war völlig komplikationslos. Der Pat. wurde am 11.4.73 in die interne Weiterbehandlung entlassen.

Fallbericht 2

Pat. F.B., w., 23.J., Jr.Nr. 801)73

Anamnese: Die Pat. wurde am 18.3.1973 von der Med. Univ.Poliklinik übernommen mit der Indikation zur Splenektomie wegen Lymphogranulomatose.
Befund: Rechts inguinal ein verschieblicher, druckschmerzhafter, kleinhühnereigroßer Lymphknoten palpabel. Cervical rechts und links sowie rechts supraclaviculär geringfügige Lymphknotenvergrößerungen palpabel. Sonst klinisch unauffälliger Befund.
Behandlung: Splenektomie.
Schlußdiagnose: M. Hodgkin.
Die Histologie der Milz ergab eine ausgedehnte Lymphogranulomatose, deren Lymphocytengehalt gering war. Lebergewebe hatte uncharakteristische Leberparenchymveränderungen (keine STERNBERG'schen Riesenzellen oder Hodgkinzellen). Die PE aus dem Knochen ließ keine lymphogranulomatösen Infiltrate erkennen. Der postoperative Verlauf war völlig komplikationslos, die Entlassung in die interne Weiterbehandlung erfolgte am 28.3.73.

Fallbericht:3

Pat. J.M., w., 2o J., Jr.Nr. 95o/73

Die Patientin wurde am 2o.3.73 zur Mediastinoskopie aufgenommen, die den Verdacht auf M. Hodgkin mit Befall der Mediastinallymphknoten bestätigte (histologisch gesichert).
Behandlung: Laparoskopie zur Splenektomie, Leber-PE, Paraaortale Lymphknoten, Ovarienverlagerung nach lateral (17o g schwere Milz mit feinlöchriger, insgesamt deutlich veränderter Oberfläche).
Diagnose: M. Hodgkin.

Begutachtung der Milz: Histologisch erkennt man in einzelnen Keimzentren der weißen Pulpa Lymphogranulomatoseherde, die mitunter eine deutliche Hyalinisierung aufweisen. Leber:uncharakteristische Leberparenchymveränderungen. Der postoperative Verlauf war komplikationslos, die Entlassung in internistische Weiterbehandlung erfolgte am 25.4.73.

Fallbericht 4

Pat. B.W., m., 59 J., Jr.Nr. 16/73

Der Patient wurde am 15.1.73 von der Med.Univ.-Poliklinik in die Chir.Univ.-Klinik aufgenommen mit der Indikation zur Splenektomie.
Behandlung: Splenektomie, Leber-PE.
Diagnose: Splenomegalie bei M. Hodgkin St. III (Gewicht der Milz 8oo g).
Histologische Begutachtung: Massive Infiltration der Milz mit Lymphogranulomatoseknötchen. In entnommenen Lebergewebsstückchen fanden sich keine lymphogranulomatösen Herde. Der postoperative Verlauf war komplikationslos, der Pat. wurde als gebessert entlassen.

Fallbericht 5

Pat. T.M., w., 43 J., Jr.Nr. 421/73

Anamnese: Aufgenommen am 21.2.73 in die Chir.Univ.-Klinik aus der Med. Univ.-Poliklinik mit der Indikation zur Splenektomie wegen M. Hodgkin. Seit 1 Jahr merkte die Patientin schmerzlose Knoten in den Leisten, denn Hüftschmerzen. Der Hausarzt wies sie zur stationären Behandlung ein.
Behandlung: Splenektomie, Leber-PE und Feststellung des Lymphknotenbefalls im Bauchraum.
Schlußdiagnose: M. Hodgkin Statium II-III. Histologische Begutachtung: Histologisch trifft man auf ein Milzparenchym mit einer prominenten weißen Pulpa, welche jedoch nur selten bis zu echten Keimzentren ausgebildet ist. Mitunter trifft

man im Zentrum Eiweißpräzipitate. Hodgkin- oder Sternberg' sche Riesenzellen haben wir nicht gefunden, so daß sich am vorliegenden Material keine Anhaltspunkte für eine Beteiligung der Milz im Rahmen der bereits diagnostizierten Lymphogranulomatose ergeben.
Lymphographie: Primäre Lymphknoten-Neoplasie mit Beteiligung der inguinalen-, ilia- und lumbalen Lymphknoten beiderseits, wobei sich die lumbalen Lymphknoten infolge des Lymphblocks nicht mehr kontrahiert haben.
Histologische Untersuchung der Lymphknoten: Lymphogranulomatose vom gemischtzelligen Typ mit herdförmigen, regressiven Veränderungen bzw. umschriebenen Sklerosierungen.
Der Ppostoperative Verlauf war komplikationslos, Entlassung erfolgte in internistische Weiterbehandlung.

Fallbericht 5
Pat. T.M., m., 26 J., Jr.Nr. 429/73

Anamnese: Einweisung in die Chir.Univ.Klinik am 25.1.73 aus der Med. Univ.Poliklinik wegen M. Hodgkin zur Milzextirpation. Bei dem Patienten war erstmals im Juni 1972 eine Lymphknotenschwellung rechts cervical aufgetreten. Im Oktober 72 wurde im Blutbild eine Lymphopenie von 4 rel. % festgestellt. BKS 36/62 mm nW. Im Rö-Thorax ein großer Mediastinaltumor. Histologische Untersuchung des cervicalen Lymphknotens ergab eine primär-sklerosierende Form der Lymphogrnulomatose mit Retikulocytären Elementen. Daraufhin erfolgte Bestrahlungstherapie. Die Lymphographie am 8.12.72 ergab eine primäre Lymphknotenneoplasie mit geringem Befall der paraaortalen bzw. retroperitonealen Lymphknoten in Höhe 1 - 4 beiderseits. Milzszintigramm unauffällig.
Behandlung: Splenektomie, Leberkeilexcision und Knochen-PE aus dem linken Beckenkamm.
Diagnose: M. Hodgkin.
Histologische Begutachtung: Histologisch trifft man auf Milz-

gewebe mit kleineren subkapsulären Blutungen. Im Bereich der beschriebenen Follikel erkennt man eine leichte Arteriosklerose. Tumorgewebe oder Lymphogranulomationsherde sind nirgens vorhanden.
Die Histologie der Leber und des Knochenmarks zeigte ebenfalls kein Tumorgewebe.
Der postoperative Verlauf war völlig komplikationslos.

Tab. 14: Splenektomie bei Morbus Hodgkin

Nr.	Pat. Jr.Nr.	Geschl.	Alter	Splenektomie	Hauptdiagnose	postop.-Verlauf	Abgangs-status	Beteiligung der Milz
1	H.D. 1887/71	m	34	+	M. Hodgkin	kompl.los	unverän-dert	---
2	F.U. 3244/71	m	38	+	M. Hodgkin	kompl.los	gebessert	---
3	M.R. 2170/72	m	44	+	M. Hodgkin	kompl.los	gebessert	---
4	H.M. 3219/72	w	15	+	M. Hodgkin St. I - II	kompl.los	unverän-dert	---
5	J.M. 575/72	w	47	+	M. Hodgkin	kompl.los	unauf-fällig	+
6	K.M. 595/72	m	22	+	M. Hodgkin St. III a	kompl.los	unverän-dert	---
7	H.V. 1304/73	w	52	+	M. Hodgkin St. III	kompl.los	unverän-dert	---
8	B.W. 16/73	m	59	+	M. Hodgkin St. III	kompl.los	gebessert	++
9	S.K. 1916/73	m	17	+	M. Hodgkin	kompl.los	unauf-fällig	---
10	R.H. 323/73	w.	17	+	M. Hodgkin St. II	kompl.los	beschwer-defrei	---

Fortsetzung Tab. 14

Nr.	Pat. Jr.Nr.	Geschl.	Alter	Splenektomie	Hauptdiagnose	postop.-Verlauf	Abgangs-status	Beteiligung der Milz
11	P.T. 1665/73	m	41	+	M. Hodgkin St. I	kompl.los	gering gebes-sert	---
12	C.M. 895/73	w	44	+	M. Hodgkin	langdau-ernde Se-kretion des Retro-peritoneal-raumes	unverän-dert	+
13	D.M.R. 254/73	m	52	+	Verdacht auf M. Hodgkin	kompl.los	beschwer-defrei	---
14	F.B. 8o1/73	w	23	+	M. Hodgkin	kompl.los	beschwer-defrei	++
15	O.H. 287/73	m	64	+	M. Hodgkin	kompl.los	gebessert	+-
16	J.M. 95o/73	w	2o	+	M. Hodgkin	kompl.los	gering ge-bessert	+
17	G.H. 923/73	m	3o	+	M. Hodgkin St. III	kompl.los	unverän-dert	+
18	J.H.P. 826/73	m	20	+	M. Hodgkin St. I	kompl.los	unauffäl-lig	---

Fortsetzung Tab. 14

Nr.	Pat. Jr.Nr.	Geschl.	Alter	Splenektomie	Hauptdiagnose	postop. Verlauf	Abgangs-status	Mitbeteiligung der Milz
19	R.W. 337/73	m	37	+	M. Hodgkin	kompl.los	unauffällig	---
2o	S.G. 1o87/73	m	29	+	M. Hodgkin St. I	kompl.los	unauffällig	---
21	T.M. 421/73	w	43	+	M. Hodgkin St. II - III	kompl.los	unverändert	---
22	T.M. 429/73	m	26	+	M. Hodgkin	kompl.los	beschwerdefrei	---
23	M.P. 1167/73	m	41	+	M. Hodgkin	kompl.los	beschwerdefrei	---

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird zunächst in einer kurzen Zusammenfassung auf die Geschichte der Splenektomie eingegangen. Nach einer kurzen Betrachtung des jeweils in Frage kommenden Krankheitsbildes werden die Indikationen und Durchführungen der Splenektomie mitgeteilt, die in unserem Beobachtungszeitraums 1969 - 1973 an der Bonner Chirurgischen Universitätsklinik vorgenommen wurden.

Die Indikation zur Splenektomie war bei 16 Patienten eine traumatische Milzruptur, bei 1 Patienten eine iatrogene Milzverletzung, bei 3 Patienten Milzgeschwülste und Metastasen. Aus medizinischer Indikation wurden 1o Patienten splenektomiert; bei 27 Patienten mit portaler Hypertension wurde die Splenektomie vorwiegend mit Shunt-Operation durchgeführt und bei 4 Patienten wurde die Milz bei totalen Gastrektomien mitextirpiert. Bei Morbus Hodgkin wurden 23 Patienten splenektomiert. Postoperativ verstarben im Beobachtungszeitraum 18 Patienten. Eine vergleichende Übersicht der einzelnen Gruppen zeigt die folgende Zusammenstellung:

Es verstarben postoperativ bei:		
Traumatischer Milzruptur	7	Patienten,
iatrogenen Milzverletzungen	o	- " -
Milzcysten	o	- " -
Splenektomie aus medizinischer Indikation	o	- " -
Splenektomie bei portaler Hypertension	9	- " -
Splenektomie bei Morbus Hodgkin	o	- " -
Splenektomie bei totaler Gastrektomie	2	- " -

Die Splenektomie selbst war jedoch in keinem der verstorbenen Patienten die unmittelbare Todesursache. Die häufigsten Todesursachen waren Herz- und Kreislaufversagen bei totalen

Gastrektomien sowie schwere Nebenverletzungen bei Unfällen mit traumatischer Milzruptur und Leberkome bei den Shunt-Operationen.

Literaturverzeichnis

AISENBERG, A.C., J.M. GOLDMANN, J.W. RAKER: Spleen involvement at the onset of Hodgkin's disease. Ann. intern. Med. 74, 544 (1971)

ALBERSMEYER, R., C. Engel, H. FIGGE: Hodgkin-Diagnostik vor und nach Therapie. Selecta 48, 26 Nov. 1973

BAUER, K.H.: Lehrbuch der Chirurgie. Springer-Verlag Berlin Göttingen, Heidelberg

BECK, W.: Die Verletzung der Milz, ihre Versorgung und ihr Endausgang. Hefte zur Unfallheilkunde 52, 189, (1956)

BEGEMANN, H., J. RASTETTER: Folgen und gutachterliche Bewertung der Milzentfernung. Der Chirurg, 494 (1971)

BERGER, E.: Die Verletzung der Milz und ihre chirurgische Behandlung. Arch. klin. Chir. 68, 768 (1902)

BERGER, J.S.: Splenic arterial aneurysm. Ann. Sur. 137, 108 (1953)

BIER, BRAUN, KÜMMEL: Chirurgische Operationslehre Leipzig; Barth 1972

BÖTTINGER, L.E.; Splenectomy. Nord. Med. 86, 1005-6, 26 Aug. 1971

BOLLINGER, J., FOWLER E.F.: Amer. J. Surg. 91, 561 (1956)

BROGSITTER: Münch. Med. Wschr. 27, 1023 (1958)

CREMER, J.: Die Erkrankungen der Milz. Stuttgart: Ferd. Enke 1948

CREMER, J., W. SCHLEIBLINGER: Klinik der Milzkrankheiten. Stuttgart: Ferd. Enke 1967

DAVIDSON, J.W., E.A. CLARKE: Influence of modern radiological techniques on clinical staging of malignant lymphomas. Canan. Med. Ass. J. 21, 1196 (1968)

DEMLING, L., R. GROMOTKA: Portaler Hochdruck. Dtsch. med. Wschr. 82, 1826 (1957)

DEMLING, L., R. GROMOTKA: Praktische Ergebnisse neuer klinischer Forschung. Schatauer-Verlag Stuttgart 1962.

DESSER, R.K., J.E. ULTMANN: Risk of severe infection in patients with Hodgkin's disease after splenectomy. Ann. intern. Med. 77, 143 (1972)

ESSER, L.: Zur Klinik der Milzrupturen und ihrer Folgezustände. Zbl. Chir. 88, 902 (1963)

EPPINGER, H.: Die hepatolienalen Erkrankungen. Springer-Verlag, Berlin 1920

EPPINGER, H.: Die Leberkrankheiten. Springer-Verlag, Wien 1937

FISCHER, R.: Pathologie der malignen Lymphome. Rhein. Ärzteblatt 14/1974

FISCHER, R., H.E. SCHAEFER: Die pathologische Anatomie der Leukosen. Springer-Verlag, Berlin 1972

GÜTGEMANN, A.: Eingriffe an der Milz. Thieme-Verlag Stuttgart 1965

GÜTGEMANN, A.,
G. KARCHER,
A. HOMMELSHEIM:
Die Indikation zur Splenektomie.
Dtsch. med. Wschr. 78, 1o59
1953

GÜTGEMANN, A.
H.W. SCHREIBER,
K.H. SCHRIEFERS,
H. PENIN:
Portocavale Anastomose und sogenannte Encephalopathie.
Dtsch. med. Wschr. 86, 237o
(1961)

GÜTGEMANN, A.,
H.W. SCHREIBER,
G. HENNRICH:
Splenektomie bei der portalen Hypertension der Lebercirrhose.
Die Med. Welt (1961), 1815

HARTWICH, G.,
K. ELSTER,
R. OTTENJANN:
Hämorrhagisch-erosive Antrumgastritis auf dem Boden einer Amyloidose bei Lymphogranulomatose.
Med. Klin. 65, 2117 (197o)

HEGEMANN, G.,
R. ZENKER:
Med. Klin 493 (1956)

HEILMEYER, L.:
Die hämatologischen Indikationen zur Splenektomie und ihre pathogenetischen Hintergründe.
Münch. med. Wschr. 196o, 1o2;
Blutkrankheiten, Berlin:
Springer 1942

HENNRICH, T.:
Zur Behandlung der Ösophagus-Magen-Varizenblutungen.
Verhandlung der Dtsch. Ges. f. Verdauungs- und Stoffwechselkrankh.
Thieme-Verlag, Stuttgart

HIRSCHFELD, H.,
R. MÜHSAM:
Chirurgie der Milz.
Stuttgart: Ferd. Enke 193o

JAKOB, R.;
K.A. WEBER:
Münch. med. Wschr. 27, 1o23
(1958)

KÖLE, W.:
Langenbecks Arch. Dtsch.
Ztsch. Chir. 1954, 278, 345

KOZUSCHEK, W.: Verschiedene Formen im Verlauf der traumatischen Milzruptur. Wiadom. Lekarskie 14 (XVII) 1964, Breslau

KÜPPERMANN, W.: Hefte Unfallheilkunde 1o5, (197o)

LAUDA, E.: Zur Frage der inneren Sekretion der Milz. Münch. med. Wschr. 7, 1932

LUBARSCH,: Patholog. Anatomie der Milz, im Handbuch der spez. path. Anat. und Hist. von Henke und Lubarsch Bd I, 2. Teil.

MEYTHALER, F., E. KÜHNLEIN, D. SÖLLA: Die Indikation zur Splenektomie. Stuttgart: Ferd. Enke 196o

MUSSHOF, K., L. BOUTIS, K.H. STRICKSTOCK, D. MERTEN: Die Behandlung der Lymphogranulomatose. Dtsch. med. Wschr. 92, 16o3 (1972)

NAJEAN, Y., N. ARDAILLON, C. DRECH, J. BERARD: The platelet Destruction Site in Thrombocytopenic Purpuras. Brit. J. Haemat. 13, 4o9 (1967)

NILUBOVICZ, J.: Akute Erkrankungen der Bauchhöhle. Warschau 1958-12

RAUSING, A., E. TRELL: Malignant lymphogranulomatosis and anticonvulsant therapy. Acta med. scand. 189, 131 (1971)

REIN, : Über ein hepatolienales Regulationssystem für den oxydativen Stoffwechsel der Gewebe und besonders des Herzmuskels. Nordwestdtsch. Ges. inn. Med. Göttingen 1949

ROSENBERG, S.A.: Splenectomy in the Manegment of Hodgkin's disease. Brit. J. Haemat. 23, 271 (1972)

ROSENBERG, S.A.: Place of splenectomy in evaluation and management. J. Amer. med. Ass. 222, 1296 (1972)

RUBIN, P.: The reclassification of Hodgkin's disease. J. Amer. med. Ass. 222, 1303 (1972)

SCHREIBER, H.W.: Über die Milzvenenstenose. Zbl. Chir. 81, 691 (1956)

SCHULTE, P., W. SIEGENTHALER: Internistische Indikationen zur Splenektomie. Der Chirurg 11 (1971)

SORREL, T.C., I.J. FORBES: Depression of immunological function in patients treated with phenytoin sodium. Lancet II, 1233 (1971)

STEPHENSON, P., B.J. LEE: Diagnostic and therapeutic implications of the lymphangiogram in the treatment and prognosis of Hodgkin's disease. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1970.

STRÄULI, P.; Häufigkeit und Morphologie der Tumormetastasierung in der Milz. Die Milz, S. 406. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1970.

STREICHER, H.J.: Chirurgie der Milz. Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer-Verlag 1961

STREICHER, H.J.: Chirurgische Behandlung von Milzkrankheiten. Der Chirurg 11, (1971)

STREICHER, H.J.: Physiologische Grundlagen der Splenektomie. Langenbeck Arch. Klin. Chir. 1958; Chirurgie der Milz, Berlin, Springer 1961.

ULTMANN, J.E.: Current status - the menagement of lymphoma. Sem. Hemat. 7, 441 (197o)

UNGEHEUER, E.: Das Problem der sogenannten Postsplenektomieblutungen. Med. Welt (196o) 1129.

WALKER, R.M.: Portocaval anastomosis. Lancet 1957 I, 57

WANNAGAT, L., L. HEILMEYER: Leber und Milz (4. Lebertagung der Sozialmediziner) Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1967.

Herrn Prof. Dr. W. KOZUSCHEK möchte ich hiermit nochmals herzlich für seine Hilfe danken.

Lebenslauf

Ich, Sigismund Langensee, wurde am 13. April 1926 als Sohn der Eheleute Siegmund (Dr. med., Facharzt für Kinderheilkunde) und Alexandra Natalie geb. Hentschel in Lodz geboren.

Bis Mai 1944 besuchte ich das deutsche Gymnasium, das ich mit dem Kriegsabitur verlassen und den Wehrdienst antreten mußte.

Nach der Ausbildung als Funker erfolgte der Einsatz an der Ostfront bei einer Panzergrenadierkompanie. Von Mai 1945 bis Anfang 1947 war ich in russischer Kriegsgefangenschaft in Kaluga und nach der Auslieferung an Volkspolen bis zur Amnestie im polnischen Internierungslager in Flatau. Danach arbeitete ich und lernte weiter. 1948 zweites Abitur in Thorn.

Von 1949 - 1955 Medizin-Studium an der Universität Lodz, Staatsexamen im April 1955. Nach der Approbation wurde mir eine Arztstelle in einem Gesundheitszentrum der Wojwodschaft Bromberg zugewiesen; bis 1968 war ich als Allgemeinarzt tätig. Zwischendurch mußte ich alle 3 - 4 Jahre eine 3-monatige Fortbildung im Woj. Krankenhaus (Breslau, Bromberg, Warschau) absolvieren. Im November 1968 gelang es mir,nach vielen Strapazen,als Spätaussiedler nach Deutschland zu kommen. Von 1969 bis 1973 war ich als Assistenzarzt und Oberarzt in Bad Mergentheim und Bad Ems tätig. Im April 1974 habe ich mich als praktischer Arzt in Köln niedergelassen.

Seit 1951 bin ich mit Jadwiga geb. Wasala verheiratet; wir haben zwei Söhne: Darius 23 J., Student der Medizin und Peter 19 J., Abiturient.